

Monsieur le Professeur Sherrington
Hommage de l'auteur
H. F.

RECHERCHES SUR L'INHIBITION
DES MUSCLES
ET DU RÉFLEXE PATELLAIRE



La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le Professeur Prevost, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

GENÈVE, le 26 mai 1910.

LE DOYEN :

D^r Prof. LASKOWSKI.

9.

RECHERCHES

SUR

L'INHIBITION

DES MUSCLES

ET DU RÉFLEXE PATELLAIRE

PAR

HENRI FLOURNOY

Médecin diplômé de la Confédération suisse

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



GENÈVE

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE, PÉLISSERIE, 18

1910

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

D^r J.-L. PREVOST

Ce travail a été effectué au Laboratoire de physiologie de l'Université de Genève. Qu'il me soit permis d'adresser à Monsieur le Professeur Prevost l'expression de ma respectueuse et profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il n'a cessé de me témoigner et la bienveillance avec laquelle il m'a constamment dirigé dans mes recherches.

H. F.

RECHERCHES SUR L'INHIBITION DES MUSCLES ET DU RÉFLEXE PATELLAIRE

INTRODUCTION

Brown-Séquard proposa le terme d'*inhibition* pour désigner certains phénomènes d'arrêt qu'on ne peut attribuer directement ni à une lésion organique, ni à la paralysie ou à la fatigue.

« Toutes les cessations d'action, dit-il, alors que leur cause subsiste, toutes les pertes de fonction dans les centres nerveux, dans les nerfs et dans les tissus contractiles, ayant lieu sans altération organique locale visible, et aussi sans changement notable dans l'état des vaisseaux sanguins ou de leur contenu, et se produisant à quelque distance d'un point irrité, immédiatement ou à peu près, après l'irritation, sont des inhibitions ¹ ».

La question de l'inhibition en général et un grand nombre de cas particuliers, pris dans tous les domaines de la médecine, ont été traités en détail par Brown-Séquard ². Parmi les exemples les plus typiques, il faut citer : l'arrêt du cœur provoqué par l'excitation du nerf vague (frères Weber, 1845), la suspension de la respiration à la suite de l'excitation des fibres

¹ BROWN-SÉQUARD. Art. Inhibition dans *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1889, XVI. p. 2.

² BROWN-SÉQUARD. Champ d'action de l'inhibition en physiologie, en pathogénie et en thérapeutique. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1889. Sér. 5, I, p. 1 et 337.

centripètes du laryngé supérieur, la mort subite qu'entraîne la piqûre du « nœud vital » par interruption immédiate de toutes les fonctions de l'organisme, etc.

Le champ de l'inhibition, comme on le voit, est extrêmement vaste. Sur le conseil de M. le Professeur Prevost, nous nous sommes borné à l'étude de l'inhibition du réflexe patellaire, mais comme cette inhibition dépend intimement de celle des muscles, nous avons été amené à nous occuper de celle-ci.

Avant d'exposer nos recherches personnelles, nous croyons utile de présenter un aperçu historique où nous passerons en revue les quatre ou cinq points principaux de la question qui nous occupe.

HISTORIQUE

1. — INHIBITION DU RÉFLEXE PATELLAIRE.

Dans le tabes et dans d'autres affections de la moelle lombaire ou des nerfs qui en émergent, l'absence du réflexe patellaire n'est pas un phénomène d'inhibition, car elle dépend directement de lésions organiques. Son abolition définitive constatée dans les rares cas bien observés de section complète de la moelle cervicale ou dorsale supérieure, chez l'homme¹, ne doit probablement pas non plus être considérée comme une inhibition; là aussi la lésion organique intéresserait directement, selon Crocq², les voies du réflexe. En effet, cet auteur est arrivé à la conclusion que le chemin parcouru par les réflexes tendineux et cutanés remonterait, chez l'homme, jusque dans les centres cérébraux.

D'autre part, le phénomène du « choc médullaire » (Marshall Hall, Goltz), que l'on observe chez les animaux après la section de la moelle, n'est pas considéré par tous les auteurs comme un phénomène d'inhibition. L'abolition momentanée des réflexes n'a lieu qu'au-dessous du niveau de la section; s'il s'agissait d'une inhibition due au traumatisme, on comprendrait difficilement pourquoi elle ne se produit pas également au-dessus. Sherrington³, qui a étudié la question chez le chien, attribue le « choc » à l'interruption de fibres venant des centres supérieurs et servant, selon lui, à la transmission habituelle des réflexes. Si les symptômes du choc (abolition des réflexes dans les

¹ Voir : BASTIAN. On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord with special reference to the condition of the various reflexes. *Med. Chir. Trans.*, London, 1890, p. 151.

² Crocq. Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture. *Journ. de Neurol.*, 1901, VI, p. 301.

³ SHERRINGTON. The integrative action of the nerv. system. London, 1909.

membres postérieurs) disparaissent, bien que la lésion persiste, c'est que les voies courtes, intramédullaires, finissent par suppléer les voies longues.

Le terme *inhibition* doit donc être réservé aux cas où le réflexe patellaire est aboli momentanément par une action, sur le système nerveux, qui ne lèse pas les organes intéressés à la production du phénomène. Suivant son siège, cette action peut être elle-même cérébrale, médullaire ou périphérique.

En ce qui concerne les *inhibitions d'origine cérébrale et médullaire*, on connaît l'expérience de Setschenow qui consiste à diminuer l'excitabilité réflexe de la grenouille en plaçant un cristal de sel marin sur les lobes optiques. Setschenow avait cru pouvoir en conclure à l'existence d'un centre spécifiquement inhibiteur limité à cette partie du cerveau. Mais Vulpian et Schiff, contrairement à l'idée d'un centre spécifique, ont montré que chaque segment du névraxe exerce, d'une façon générale, une action modératrice sur les segments suivants. Ainsi, chez la grenouille, lorsqu'on fait des sections successives de la moelle épinière, l'excitabilité réflexe augmente dans les parties situées en arrière de chaque section. L'action inhibitrice permanente des segments supérieurs est difficile à mettre en évidence d'une façon plus directe.

Chez les animaux supérieurs, nous verrons plus loin qu'il est possible par des excitations déterminées du cerveau ou de la moelle, d'inhiber certains muscles, c'est-à-dire de provoquer leur relâchement. Il va sans dire que, lorsque l'inhibition porte sur le triceps crural, le réflexe patellaire ne peut plus avoir lieu. En dehors de ce cas, et de celui d'une abolition générale de tous les mouvements réflexes, comme il s'en produit parfois après une violente commotion de l'organisme, nous n'avons pas trouvé, dans nos recherches, d'exemple bien net d'inhibition du réflexe patellaire à la suite d'une excitation directe du cerveau ou de la moelle. Aussi avons-nous tenté, dans une série d'expériences sur des grenouilles et des lapins, d'inhiber ce réflexe en soumettant l'axe cérébro-spinal, ou l'une de ses parties, à l'action du courant alternatif. Nos résultats, comme on le verra, ont été à peu près négatifs au point de vue de l'inhibition ; nous n'avons pu obtenir qu'une simple diminution du réflexe et dans certains cas seulement.

Avant de passer aux inhibitions d'origine périphérique, nous devons mentionner certains travaux sur les variations physiolo-

giques du réflexe patellaire; celles-ci furent signalées chez l'homme par Jendrassik (1883) et Mitchell et Lewis (1886)¹. Lombard², en 1888, expérimentant sur lui-même au moyen d'un percuteur automatique et d'un appareil enregistreur, montra qu'à l'état normal un grand nombre de facteurs (fatigue, faim, travail intellectuel, etc.) dépriment ou augmentent l'intensité du réflexe. Deux ans après, Bowditch et Warren³ firent ressortir l'influence que peuvent avoir sur ce dernier certaines actions distantes, telles qu'un effort musculaire de l'avant-bras, ou une excitation sensorielle violente. En 1903, Stscherbak⁴ constata, dans des recherches sur des lapins, que, lorsqu'on fait vibrer un diapason appliqué près de l'articulation du genou, il se produit une exagération du réflexe tendineux. — On voit d'après ces faits que le réflexe patellaire est soumis à de continuelles variations, mais son inhibition complète, que Bowditch et Warren auraient observée pendant le sommeil profond, ne semble pas avoir été relevée dans d'autres conditions physiologiques.

Les *inhibitions d'origine périphérique* sont provoquées par l'excitation d'un nerf sensible. Au point de vue des mouvements réflexes en général, citons, comme exemple, une expérience de Herzen⁵ : chez une grenouille dont le cerveau a été détruit, les mouvements réflexes sont abolis dans le membre inférieur droit pendant qu'on irrite le nerf sciatique gauche. En 1869, Lewisson⁶ parvint, chez une grenouille décapitée, à empêcher tout mouvement réflexe dans les pattes postérieures, en irritant très fortement les pattes antérieures (constriction au moyen d'un fil). Il obtint aussi une paraplégie immédiate des pattes postérieures du lapin, par la compression digitale du rein ou de l'utérus. Charcot⁷ comparait à ces expériences certains faits

¹ Cités par LOMBARD.

² LOMBARD. The variations of the normal knee-jerk and their relation to the activity of the central nervous system. *Am. Journ. of Psychol.* 1888, p. 8.

³ BOWDITCH and WARREN. The knee-jerk and its physiological modifications. *Journ. of Physiol.*, 1890, XI, p. 25.

⁴ STSCHERBAK. Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe. *Neurol. Centralbl.*, 1903, XXII, p. 196.

⁵ HERZEN. Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe, Turin, 1864.

⁶ LEWISSON. Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nerven-centra durch Reizung sensibler Nerven. *Reichert-du Bois Arch.*, 1869, p. 255.

⁷ CHARCOT. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1877, t. I, p. 337 et t. II, p. 308.

cliniques, tels que la possibilité d'arrêter la crise hystérique par la compression énergique de l'ovaire douloureux ; les paraplégies réflexes, ainsi nommées par Brown-Séquard, que l'on observe dans certaines affections des voies urinaires bien que la moelle soit intacte, lui paraissaient aussi devoir être rapprochées des phénomènes d'inhibition par excitation d'un nerf sensible. Nous avons essayé chez des lapins d'inhiber le réflexe patellaire en électrisant la muqueuse vésicale, ou en soumettant le rein à diverses irritations (compression digitale, brûlure, etc.), comme l'avait fait Lewisson ; nos résultats ont été négatifs.

Au point de vue des réflexes tendineux, l'inhibition d'origine périphérique a été mise en lumière par Brown-Séquard¹. Cet auteur montra que l'on peut arrêter immédiatement le clonus du pied en fléchissant le gros orteil, expérience confirmée par Charcot. En 1877, Lewinski² constata que lorsqu'on pince la peau du dos du pied, le clonus augmente ou diminue, suivant les cas. Sternberg³, en 1891, expérimentant sur des chiens et des lapins, remarqua que le réflexe patellaire peut être inhibé par l'excitation de certains nerfs sensibles, entre autres du sciatique de la même patte (bout central) ; ce fait, qu'avait déjà signalé Nothnagel⁴ en 1875, fut constaté, plus tard, par Sherrington. Il est à rapprocher de l'exagération du phénomène du genou après la section du sciatique, signalée par Tschiriew et confirmée par M. Prevost⁵.

Il convient de donner ici encore quelques détails sur la *nature du réflexe patellaire*⁶.

Découvert par Erb et Westphal en 1874, ce réflexe reçut de ces auteurs deux explications différentes ; pour Erb, il s'agissait d'un véritable réflexe (théorie réflexe), tandis que Westphal

¹ BROWN-SÉQUARD. Sur l'arrêt immédiat de contractions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs. *Arch. de physiol.*, 1868, I, p. 157.

² LEWINSKI. Ueber sogenannte Spinalpilepsie. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, 1877, VII, p. 327.

³ STERNBERG. Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark. *Wiener Akad. Sitzber.*, juin 1891.

⁴ NOTHNAGEL. Beobachtungen über Reflexhemmung. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr.*, 1875, VI, p. 332.

⁵ PREVOST. Contribution à l'étude des phénomènes nommés réflexes tendineux. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1881, I, p. 7, 69 et 133.

⁶ Voir sur ce sujet : PETITCLERC. Des réflexes tendineux, Paris, 1880. — PREVOST. *Loc. cit.* et PREVOST et WALLER. Nouvelles expériences sur les phénomènes nommés réflexes tendineux. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1881, I, p. 347. — STERNBERG. Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, Wien und Leipzig. 1893.

estimait qu'il n'y avait là qu'une réponse directe du triceps à l'excitation de son tendon (théorie musculaire). Ce sont ces deux manières de voir qui sont encore discutées aujourd'hui. En 1875, Schultze et Furbringer constataient l'abolition du réflexe après la section du nerf crural correspondant. Tschiriew, en 1878, montrait que l'intégrité de la sixième paire lombaire et de la moelle, au niveau de son émergence, est indispensable à la production du phénomène, chez le lapin. M. Prevost¹, ayant repris ces expériences, a établi encore d'une autre façon la nécessité de l'intégrité de la moelle : la compression de l'aorte abdominale entraîne, au bout de quelques secondes, l'abolition du phénomène du genou, par anémie médullaire. Sternberg, dans son étude complète sur les réflexes tendineux (1893), montre que le phénomène du genou peut être inhibé ou facilité aussi bien que la plupart des véritables réflexes.

Ces faits ne constituent pas des preuves absolues en faveur de la théorie réflexe, car il est fort possible que l'influence de la moelle soit simplement de maintenir le triceps dans un certain degré de tonus qui le rende capable de réagir à l'excitation de son tendon. En outre, la période latente du réflexe patellaire serait exactement égale à celle qui s'écoule entre la percussion du tendon d'Achille et la contraction des jumeaux (0,03" à 0,04" selon Waller). Or, si les deux phénomènes étaient purement réflexes, il semble que le deuxième devrait avoir une période latente plus longue, puisqu'il se produit à une distance plus grande de la moelle.

Malgré cette objection, et d'autres que nous ne pouvons signaler ici, la théorie réflexe a cependant un grand nombre de partisans; c'est pour elle que se sont prononcés récemment Langelaan², Scheven³ et Levi⁴. Langendorff, dans le traité de physiologie de Nagel⁵, s'exprime ainsi : « Il n'y a actuellement aucune raison péremptoire pour considérer les réflexes tendineux et les phénomènes analogues comme étant autre chose

¹ PREVOST. *Loc. cit.*, p. 133.

² LANGELAAN. Weitere Untersuchungen über Muskeltonus. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1902, p. 243.

³ SCHEVEN. Zur Physiologie des Kniesehnenreflexes. *Pflüger's Arch.*, 1907. CXVII, p. 107.

⁴ LEVI. Sul valore clinico e sul significato fisio-patologico del clono del piede. *Morgagni*, 1910, II, nos 41 et 44. Voir aussi : *Arch. it. de biol.* 1908, I, fasc. III.

⁵ Handbuch der Physiologie des Menschen. Brünswick, 1905, Vol. IV, p. 238.

que des mouvements réflexes ». Il est évident, d'autre part, que le triceps ne peut réagir à la percussion de son tendon s'il se trouve en état de relâchement inhibitoire, comme cela a lieu lorsqu'on excite le sciatique du même côté; dans ce cas, qui nous occupera spécialement, la question de l'inhibition du réflexe patellaire est donc intimement liée à celle de l'inhibition des muscles du squelette.

2. — INHIBITION DES MUSCLES DU SQUELETTE¹.

INHIBITION DES ANTAGONISTES DANS UN MOUVEMENT DONNÉ.

L'histoire de l'inhibition des muscles du squelette (par opposition aux muscles lisses et aux sphincters) ne commence en réalité qu'avec les travaux de Bubnoff et Heidenhain. Avant eux, cette question avait été traitée indirectement, car on ne s'était occupé que de l'inhibition de fonctions, telles que la respiration (Traube, Rosenthal, Schiff), ou des réflexes en général (Setschenow, Goltz, de Cyon). Il faut faire exception pour Charles Bell², qui, considérant l'état des muscles eux-mêmes, admettait que le rôle des nerfs centrifuges n'est pas seulement de les exciter, mais dans certains cas de les relâcher. Il écrivait en 1829 : « Je suspendis un poids au tendon d'un muscle extenseur en sorte que celui-ci était légèrement étiré et tendu, et je remarquai que pendant la contraction du fléchisseur antagoniste, le poids descendait, ce qui indiquait un relâchement de l'extenseur ».

En 1881, Bubnoff et Heidenhain³ montrèrent que l'on peut inhiber directement la contraction tonique d'un muscle par une excitation appliquée à un nerf périphérique ou à une région déterminée de l'écorce cérébrale. Cette découverte, contestée d'abord par Munk⁴ en ce qui concerne l'inhibition d'origine corticale, a été confirmée ensuite (Sherrington, Hering, Exner), mais cela ne prouve pas que l'écorce contienne de véritables

¹ On trouvera un historique détaillé de cette question, jusqu'en 1902, dans : HERING. Die intracentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelettmuskulatur. *Ergebnisse d. Physiol.*, 1902, t. II, p. 503.

² Cité par Hering.

³ BUBNOFF und HEIDENHAIN. Ueber Erregungs und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. *Pflüger's Arch.* 1881, XXVI, p. 137.

⁴ MUNK. Ueber Erregung und Hemmung. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1881, p. 553.

centres inhibiteurs. On doit considérer que le siège de l'inhibition est l'endroit, situé plus bas dans l'axe cérébro-spinal, où les excitations inhibitrice et motrice se rencontrent (*Kollisionstheorie* de Hering).

Beaunis¹, en 1885, fait l'expérience suivante : il enregistre chez la grenouille les contractions du gastrocnémien et du tibial antérieur, puis il excite l'animal pour provoquer des mouvements réflexes. Les graphiques montrent que les deux antagonistes se contractaient en général simultanément, mais, parfois aussi, l'un d'eux se relâchait et s'allongeait ; les relâchements « peuvent apparaître d'emblée, sans contraction antécédente, ou bien être précédés d'une contraction ». Quelques années plus tard (1889), le même auteur relate de nouvelles expériences (chiens, cobayes, lapins), desquelles il conclut que le relâchement des antagonistes est exceptionnel. « Malheureusement, dit-il, je n'ai pu, jusqu'ici, malgré toutes mes tentatives, déterminer d'une façon précise les conditions expérimentales de ce relâchement réflexe de façon à pouvoir le reproduire à volonté ».

En 1892, Aug.-D. Waller² étudie l'action inhibitrice d'une excitation périphérique sur une contraction volontaire ou provoquée par l'électricité, et pose, sans la résoudre, la question des rapports entre l'inhibition et l'anélectrotonus.

L'année suivante, Sherrington³ affirme que la contraction d'un muscle est accompagnée de l'inhibition du tonus de son antagoniste. En 1894, dans des expériences sur le mouvement d'un œil chez le singe (les nerfs de l'autre œil avaient été coupés), il constate que la contraction d'un muscle, provoquée artificiellement par une excitation de l'écorce, va de pair avec l'inhibition du muscle opposé.

Hering⁴ (1895) observe que, dans l'exécution d'un mouve-

¹ BEAUNIS. Sur la contraction simultanée des muscles antagonistes. *C. R. de la Soc. de biol.*, 1885, p. 346. — Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes, avec quelques applications à la pathologie. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1889. Sér. 5. I, p. 55.

² WALLER. On the inhibition of voluntary and of electrically excited muscular contraction by peripheral excitation. *Brain*, 1892, XV, p. 35.

³ SHERRINGTON. Note on the knee-jerk and the correlation of action of antagonistic muscles. *Proc. Roy. Soc. B.* 1893, LII, p. 556. — Further experimental note on the correlation, etc. *Proc. Roy. Soc. B.* 1893, LIII, p. 407. — Experimental note on two movements of the eye. *Journ. of Physiol.*, 1894, XVII, p. 27.

⁴ HERING. Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. *Zeitschr. f. Heilk.*, 1895. XVI, p. 129.

ment volontaire donné, chez l'homme, l'antagoniste se relâche, contrairement à l'opinion généralement admise.

En 1897, Hering et Sherrington¹ inhibent chez le chat le tonus des extenseurs de la patte, en excitant certains points de la région corticale correspondante. La même année Sherrington avait montré que les spasmes toniques qui se produisent dans les extenseurs après la destruction du cerveau, s'inhibent, lorsqu'on fait contracter leurs antagonistes en excitant un nerf périphérique. Hering² écrit à ce propos (1898) « qu'il pourrait exister des fibres de coordination ayant avec les groupes musculaires antagonistes des rapports tels, que, par excitation de ces fibres, la contraction de l'un des groupes fût accompagnée d'une inhibition de l'action de ses antagonistes ».

En 1902, Fröhlich et Sherrington³ parviennent, chez des animaux dont le cerveau avait été détruit, à inhiber dans certains muscles la raideur tonique qui existe en pareil cas, en électrisant des points déterminés de la surface de section de la moelle.

La même année, Athanasiu⁴, soumettant à une exploration myographique les muscles extenseurs et fléchisseurs du métacarpe, chez le cheval, montre que les uns se relâchent au-delà de leur tonicité, tandis que les autres se contractent, alternativement, pendant les mouvements de la marche.

En 1904, Pari⁵ étudie la question de savoir jusqu'à quel degré un muscle peut s'allonger par voie réflexe.

Ch.-A. François-Franck⁶ fait, en 1907, l'expérience suivante : il détermine chez le chien ou le chat les points corticaux correspondant aux extenseurs de l'avant-bras ; puis il sec-

¹ HERING und SHERRINGTON. Ueber Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. *Pflüger's Arch.* 1897, LXVIII, p. 222.

² HERING. Beitrag zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen. *Pflüger's Arch.*, 1898, LXX, p. 619.

³ FRÖHLICH and SHERRINGTON. Path of impulses for inhibition under decerebrate rigidity. *Journ. of Physiol.*, 1902, XXVIII, p. 14.

⁴ ATHANASIU. Recherches sur le fonctionnement des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires, *C. R. de l'Acad. des Sc.*, Paris, 1902, CXXXIV, p. 311.

⁵ PARI. Sul'allungamento riflesso dei muscoli dello scheletro. *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1904, IV, p. 127.

⁶ Ch.-A. FRANÇOIS-FRANCK. Inhibition coordonnée dans les muscles fléchisseurs sous l'influence d'excitations de l'écorce du cerveau produisant l'extension des membres. *C. R. de la Société de biologie*, 1907, LXIII, p. 805.

tionne les tendons des muscles antagonistes du poignet, et les relie à un appareil enregistreur. Il constate alors que, dans le cas d'excitations corticales produisant l'extension du membre antérieur, la contraction des extenseurs est accompagnée, avec un léger retard, du relâchement des fléchisseurs.

En 1909, Fröhlich¹ recherche les rapports qu'il y a entre l'inhibition et la phase réfractaire observée dans beaucoup de réflexes. Il considère l'inhibition comme un phénomène d'épuisement.

Tout récemment (1910), Tiedemann², élève de Verworn, provoque, chez des grenouilles intoxiquées par la strychnine, une série de contractions réflexes du gastrocnémien droit par des excitations rythmiques du nerf brachial droit ; puis il les inhibe en tétanisant le sciatique gauche. Il obtient des inhibitions analogues en opérant sur des muscles et des nerfs différents.

Beaucoup d'autres travaux, sur lesquels nous reviendrons plus loin, ont paru sur ce sujet. Qu'il suffise de mentionner ici les nombreuses recherches que poursuit Sherrington³ depuis plusieurs années, et dont les principaux résultats sont résumés dans *The integrative action of the nervous system*⁴. Il s'agit dans cet ouvrage de toutes les questions de coordination du système nerveux, notamment en ce qui concerne le fonctionnement des muscles antagonistes et le rôle qu'y joue l'inhibition. L'expérience suivante est démonstrative à cet égard :

Sur un animal (chien, chat, etc.) chez lequel on a détruit le cerveau ou fait une section transversale de la moelle, deux muscles agissant en sens opposés sur l'articulation du genou, le demi-tendineux et le triceps, sont désinsérés à leur extrémité périphérique pour être reliés au myographe ; on provoque alors

¹ FRÖHLICH. Beiträge zur Analyse der Reflexfunktion des Rückenmarks mit besonderer Berücksichtigung von Tonus, Bahnung und Hemmung. *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1909, IX, p. 55.

² TIEDEMANN. Untersuchungen über das absolute Refraktärstadium und die Hemmungsvorgänge im Rückenmark des Strychninfrosches. *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1910, X, p. 183.

³ Sur la question de l'innervation réciproque des muscles antagonistes, voir entre autres : *Proc. Roy. Soc.*, B. 1897, LX, p. 365, et 1905, 1906, 1907, 1908, LXXVI, p. 160. LXXVII, p. 478. LXXIX, p. 347. LXXX, p. 53, 552 et 565. — Inhibition du tonus d'un muscle volontaire par excitation de son antagoniste. (Exp. démontrée au *Congrès internat. de Physiol.* 1898). — Some comparisons between reflex inhibition and reflex excitation. *Quart. Journ. of experim. Physiol.*, 1908, I, p. 67.

⁴ Londres, 1909.

la flexion réflexe de la patte en irritant soit sa surface cutanée, soit un nerf afférent. En comparant ensuite les tracés myographiques obtenus par chacun des deux muscles, on constate qu'il s'est produit simultanément, au moment du réflexe, une contraction du demi-tendineux et un relâchement du triceps. *Le mouvement résulte donc de deux processus contraires simultanés, l'excitation et l'inhibition, qui agissent respectivement sur les groupes musculaires antagonistes.* C'est ce phénomène que Sherrington appelle l'*innervation réciproque*¹.

L'inhibition du réflexe patellaire, quand on excite le sciatique, peut donc être interprétée de la façon suivante : l'excitation d'un nerf afférent quelconque de la patte, en y provoquant la flexion, inhibe les extenseurs, entre autres le triceps, et empêche ce muscle de réagir à la percussion de son tendon. Dans les autres mouvements réflexes des membres, Sherrington a également montré que les extenseurs se relâchent quand il s'agit d'une flexion, et les fléchisseurs quand il s'agit d'une extension.

Ces faits sont contraires à la théorie généralement admise, selon laquelle les antagonistes entreraient presque toujours en action pour modérer le mouvement et ne s'inhiberaient que dans des cas tout à fait exceptionnels (Duchenne de Boulogne, Beaunis). Si les recherches de Sherrington, comme celles de Hering², tendent à montrer que leur inhibition est la règle, on ne peut cependant la considérer comme absolue³. Les fléchisseurs et les extenseurs ne peuvent pas, du reste, être considérés dans tous les cas comme des antagonistes : lorsque la main fait le poing, il y a une contraction simultanée des fléchisseurs et des extenseurs du poignet ; ces derniers, en maintenant la main étendue sur l'avant bras, permettent aux premiers d'avoir plus de force ; ce ne sont pas de véritables antagonistes, et leur inhibition serait désavantageuse dans le

¹ Bayliss a étudié une coordination analogue dans les centres vaso-moteurs : les réflexes dépresseurs de la circulation agiraient à la fois par l'inhibition des centres vaso-constricteurs et par l'excitation de centres vaso-dilatateurs dont il admet l'existence. (On reciprocal innervation in vaso-motor reflexes and the action of strychnine and of chloroform thereon. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1908, LXXX., p. 339).

² HERING. 1895. *Loc. cit.*

³ Voir à ce sujet : DU BOIS-REYMOND. Ueber das angebliche Gesetz der reciproken Innervation antagonistischer Muskeln. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.*, 1902. Suppl. Bd., p. 27.

cas particulier. Beevor¹, dans un travail contenant un historique détaillé, a insisté sur les divers modes d'action musculaire; tout récemment, Sherrington², étudiant certains réflexes de la patte du chien, a établi, pour chaque muscle isolément, les cas dans lesquels il se contracte ou s'inhibe.

Une question intéressante est celle de l'action de la *strychnine* sur l'innervation des muscles antagonistes. Les observations de Sherrington³ lui font admettre que l'action de cet alcaloïde, sur la moelle épinière, est de transformer le processus de l'inhibition — quelle que soit sa nature intime — en un processus d'excitation. Wedensky et Uchtomsky⁴ déclarent, au contraire, qu'au point de vue de la réaction des muscles antagonistes, il n'y a pas de différence essentielle entre l'animal normal et celui qui a été intoxiqué par la strychnine. Ces auteurs insistent en effet sur le fait que le mouvement réflexe à l'état normal débute souvent par une première phase dans laquelle les antagonistes se contractent simultanément; ce n'est que plus tard qu'apparaît le contraste, en ce que l'un des muscles passe à l'état de contraction plus forte, tandis que l'autre se relâche plus ou moins. La strychnine ne produirait qu'une différence de degré, en prolongeant, au fur et à mesure de l'intoxication, la première phase aux dépens de la seconde. Les tracés publiés par Wedensky et Uchtomsky confirment leur manière de voir.

D'après la plupart des auteurs qui viennent d'être cités au sujet de l'innervation réciproque, le relâchement d'un muscle doit être attribué à la cessation momentanée de l'action tonique des cellules motrices correspondantes. Il s'agirait, en somme, d'un phénomène exclusivement central; nous devons examiner maintenant s'il en est toujours ainsi.

¹ BEEVOR. Ueber die Koordination und Repräsentation der Muskelbewegungen im zentralen Nervensystem. *Ergebnisse der Physiol.*, 1909, p. 326.

² SHERRINGTON. Flexion-reflex, crossed extension-reflex and reflex stepping and standing. *Journ. of Physiol.*, 1910, XL, p. 28.

³ SHERRINGTON. Strychnine and reflex inhibition of skeletal muscle. *Journ. of Physiol.*, 1907, XXXVI, p. 185. — The integrative action of the nervous system, 1909.

⁴ WEDENSKY et UCHTOMSKY. Les reflexes des muscles antagonistes sous l'influence des excitations électriques du nerf sensitif. *Trav. du Lab. de physiol. à l'Univ. de St-Petersbourg*, 1908, III, p. 145 (en russe, avec un résumé français).

3. — DES DIVERS MODES D'INHIBITION MUSCULAIRE.

L'inhibition des muscles du squelette est-elle toujours un phénomène nerveux central ?

A première vue, le relâchement d'un muscle contracté pourrait se faire par l'un des trois mécanismes suivants, qui ont été exposés et discutés par Verworn¹ en 1900, et que nous résumerons ici :

1. *Les cellules motrices des cornes antérieures cesseraient momentanément, par le fait de leur inhibition, d'exercer leur influence tonique sur le muscle correspondant; celui-ci se relâcherait passivement.* Cette manière de voir, la plus compréhensible, est celle de la grande majorité des physiologistes (Verworn, Hering, Morat).

2. *Les cellules motrices des cornes antérieures transmettraient à leur cylindraxe, par le fait de l'inhibition, un processus inhibiteur spécifique, dont l'effet serait de produire dans le muscle un relâchement actif.* Les partisans de cette théorie se basent sur un certain nombre d'expériences qui montrent que, pendant l'inhibition réflexe d'un muscle, l'excitabilité directe de son nerf est diminuée, fait contesté par Verworn.

Oddi² procède ainsi sur divers animaux: il découvre la moelle lombo-sacrée et provoque des contractions rythmiques du gastrocnémien en appliquant un courant extrêmement faible à la racine antérieure correspondante. Il constate alors que l'on peut inhiber ces contractions en excitant simultanément certaines régions de l'écorce cérébrale du côté opposé. « L'écorce cérébrale de la zone frontale du côté opposé exerce donc, dit-il, une influence inhibitrice marquée sur l'activité des racines spinales de la portion lombo-sacrée, excitées rythmiquement de la manière déjà décrite ».

D'autre part, de Cyon, cité par Jäderholm, avait montré en 1865 que l'excitabilité d'un nerf diminue lorsqu'on a coupé ses racines postérieures.

¹ VERWORN. Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.*, Suppl. Bd., 1900, p. 105.

² ODDI. Le cerveau et la moelle épinière comme centres d'inhibition. *Arch. it. de biol.*, 1895, XXIV, p. 360.

En 1896, Patrizi¹ remarque que l'excitation du bout central des deux nerfs vagues entraîne, par voie réflexe, une diminution notable de l'excitabilité des phréniques.

La même année, Mannelli² conclut ainsi d'une série de recherches sur des chats: « Partout où ont lieu des actes réflexes, il peut aussi se manifester, par excitation de la portion afférente, une augmentation d'excitabilité, une diminution de celle-ci, et même une complète inhibition fonctionnelle dans la portion efférente ».

Ces faits, et d'autres signalés par Starke³ en 1898, ne prouvent pas qu'il existe un influx inhibiteur spécifique dont les propriétés seraient exactement l'inverse de celles de l'influx moteur; tout ce qu'on peut en conclure, c'est que les inhibitions réflexes auraient, d'une façon ou d'une autre, leur répercussion sur l'excitabilité du nerf centrifuge⁴.

3. *Indépendamment des fibres motrices, il existerait dans les nerfs périphériques des fibres inhibitrices, dont le rôle exclusif serait de produire le relâchement du muscle qu'elles innervent.* Wedensky⁵ avait montré (1885) que lorsqu'on excite un nerf centrifuge par un courant induit, il se produit une inhibition apparente du muscle correspondant, c'est-à-dire une diminution de son tétanos, si l'on augmente la force du courant ou la rapidité des chocs d'induction au delà d'un certain point. Selon Wedensky lui-même, ce phénomène s'explique par une sorte d'épuisement lorsque le courant est trop fort (pessimum d'excitation); un courant plus faible produit au contraire une contraction maximum (optimum d'excitation). Certains auteurs ont néanmoins cru pouvoir se baser sur l'expérience de Wedensky pour admettre l'existence de fibres spécifiquement inhibitrices

¹ PATRIZI. Sur l'addition et l'élimination entre les incitations naturelles et les incitations artificielles dans les mouvements du diaphragme. *Arch. it. de biol.*, 1896, XXV, p. 1.

² MANNELLI. Sur quelques faits d'inhibition réflexe observés sur les nerfs périphériques. *Riv. sperim. di freniatr.*, 1896, XXII. Résumé dans *Arch. it. de biol.*, 1896, XXVI, p. 124.

³ Cité par VERWORN, *loc. cit.*

⁴ Voir à ce sujet: FRÖHLICH. Der Mechanismus der nervösen Hemmungsvorgänge. *Med. naturwiss. Arch.*, 1908, 1, 2, p. 239. — JÄDERHOLM. Untersuchungen über Tonus, Hemmung und Erregbarkeit. *Pflüger's Arch.*, 1906, CXIV, p. 248.

⁵ WEDENSKY. Ueber einige Beziehungen zwischen der Reizstärke und der Tetanushöhe bei indirekter Reizung. *Pflüger's Arch.*, 1885, XXXVII, p. 69. — De l'action excitatrice et inhibitoire du courant électrique sur l'appareil neuro-musculaire. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1891. Sér. 5, III, p. 687.

dans les nerfs des muscles, analogues à celles du vague pour le cœur. Woolley¹ s'est élevé contre cette fausse interprétation.

Par contre Nicolaïdès et Dontas² remarquèrent (1907) que les contractions réflexes du gastrocnémien droit, provoquées chez la grenouille par l'excitation électrique du sciatique gauche, deviennent plus fortes si l'on coupe à droite les racines inférieures du plexus lombaire; ils en déduisirent que celles-ci contiennent des fibres inhibitrices. L'année suivante, d'autres essais les amenèrent à la même conclusion.

Grebenstschikoff et Griffin³ voient dans les résultats de ces auteurs des cas particuliers de l'expérience de Wedensky.

L'opinion de Nicolaïdès et Dontas a eu outre été vivement combattue dans plusieurs articles par Fröhlich⁴.

Si l'existence de fibres centrifuges spécifiquement inhibitrices est donc loin d'avoir été démontrée en ce qui concerne les muscles du squelette, il n'en est pas de même pour les autres. Parmi les *muscles lisses*, ceux des vaisseaux et de l'intestin (nerfs splanchniques) se relâchent lorsqu'on excite le bout périphérique de certains nerfs, de la même façon que le muscle cardiaque lorsqu'on excite le vague. Le même mode d'inhibition périphérique a été découvert pour les muscles striés de plusieurs invertébrés (Richet, Biedermann). Mais, comme l'ont fait remarquer Biedermann⁵ et Verworn, il s'agit toujours là d'organes qui ont une activité automatique ou dépendant, du moins, de ganglions nerveux périphériques. Leur tonus étant indépendant du système nerveux central, il est bien évident que son inhibition ne peut se faire que grâce à des fibres centrifuges spéciales. Les muscles du squelette, ayant au contraire un tonus d'origine médullaire, doivent être inhibés

¹ WOOLLEY. On an apparent muscular inhibition, with a note on the Wedensky inhibition. *Journ. of Physiol.*, 1907, XXXVI, p. 177. — Des exemples d'inhibition apparente analogues se trouvent aussi dans: AMAYA et Hofmann. Ueber scheinbare Hemmungen am Nervmuskelpreparate. *Pflüger's Arch.*, 1902, XCI, p. 413 et 425.

² NICOLAÏDES und DONTAS. Hemmende Fasern in den Muskelnerven. *Sitzbr. d. preuss. Akad. . Wiss.*, 1907, p. 364. — Zur Frage über hemmende Fasern in den Muskelnerven. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.*, 1908, p. 133.

³ GREBENSTSCHIKOFF und GRIFFIN. Ueber die angeblich hemmenden Nervenfasern des Muskels. *Trav. Lab. Physiol. St-Petersbourg*, 1907, p. 205.

⁴ FRÖLICH. Ueber periphere Hemmungen. *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, 1908, VII, p. 441. — Zur Frage der hemmenden Fasern in den Muskelnerven. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.*, 1908, p. 392.

⁵ BIEDERMANN. Beiträge zur Kenntniss der Reflexfunktion des Rückenmarkes. *Pflüger's Arch.*, 1900, LXXX, p. 408.

tout naturellement par la suspension de cette action centrale ; l'existence de fibres spécifiquement inhibitrices serait absolument superflue.

Mais, si l'on envisage de plus près l'inhibition *réflexe* des muscles striés et l'inhibition *directe* du cœur par les pneumogastriques, on se rend compte, selon Morat et Doyon, que leur distinction en *centrale* et *périphérique* ne répond pas à une différence fondamentale. Le relâchement du triceps lorsqu'on excite le bout central du sciatique, et celui du muscle cardiaque lorsqu'on excite le vague, se font tous deux par l'intermédiaire de *cellules nerveuses*, appartenant à la moelle dans le premier cas, aux ganglions périphériques du cœur, dans le second. « Le lieu où est réalisé le phénomène d'arrêt est la substance grise partout où elle se rencontre¹ ». Il en serait de même, d'après la plupart des physiologistes, pour l'inhibition périphérique des muscles lisses ; celle-ci ne pourrait se faire que par l'excitation de fibres préganglionnaires. L'excitation d'un nerf vaso-dilatateur, par exemple, aurait pour effet de suspendre l'activité de la cellule périphérique, de sorte que la paroi vasculaire, ainsi privée de tonus, se laisse distendre par la pression du sang (Vulpian, Claude Bernard, Rouget²).

Il apparaît donc que *l'inhibition musculaire, qu'elle soit centrale ou périphérique, consiste en la suspension momentanée du pouvoir tonique du dernier neurone*. Cependant il convient de citer, à ce propos, un travail récent de Mislavski et Poloumordvinov³. Selon ces auteurs, il existerait chez le chien des fibres innervant *directement* certains muscles lisses, et dont l'excitation produit le relâchement de ceux-ci. L'inhibition se ferait donc ici selon un mode tout spécial, sans l'intermédiaire d'aucune cellule nerveuse, et son siège serait dans le muscle lui-même.

4. — QUESTIONS THÉORIQUES RELATIVES A L'INHIBITION.

Comment une excitation, arrivant dans la moelle ou dans un ganglion périphérique, peut-elle produire une inhibition, c'est-à-dire suspendre l'action des cellules nerveuses qu'elle atteint ?

¹ MORAT et DOYON. Traité de physiologie, Paris, 1902. T. II, p. 236.

² Voir : Art. Vaso-moteur, dans *Dict. de Méd.* (Littre-Gilbert), 1908.

³ MISLAVSKI et POLOUMORDVINOV. La localisation des phénomènes d'inhibition des muscles lisses. *Journ. de Physiol. et Pathol.*, 1910, XII, p. 17.

Un grand nombre d'hypothèses ont été avancées, dont nous ne pouvons que mentionner très sommairement les principales ; encore faut-il ajouter que ni les unes, ni les autres, ne rendent compte d'une manière satisfaisante du phénomène si obscur de l'inhibition. Elles montrent simplement de quelles façons on a cherché à se le représenter.

Pour Morat¹, ce qui caractérise l'excitation inhibitrice, c'est, dit-il, qu'elle « suit une chaîne de neurones, au cours de laquelle elle change de signe, c'est-à-dire de promotrice devient suspensive ».

Certains auteurs, considérant que l'excitation d'un nerf sensible a souvent un résultat réflexe double (contraction et inhibition respectives des antagonistes), recourent à une soi-disant explication anatomique : chaque fibre nerveuse aurait une terminaison double dans la moelle, l'une des branches étant spécifiquement excitatrice, l'autre spécifiquement inhibitrice².

Selon Sherrington, l'inhibition, de même que les autres propriétés du système nerveux central (période réfractaire, lenteur et irréversibilité de la transmission, grande sensibilité à l'anémie, aux poisons et à la fatigue, etc.), dépendrait de processus intimes ayant pour siège les *synapses*. Sherrington appelle ainsi des membranes hypothétiques, sortes de segments intermédiaires qui isoleraient, dans la substance grise des vertébrés, deux neurones contigus. Il établit en outre le principe de « l'étape terminale commune » : dans tout arc réflexe, le premier neurone constitue en quelque sorte une voie privée, réservée exclusivement aux excitations d'un organe récepteur déterminé. Le dernier neurone, au contraire — étape terminale commune — doit transmettre toutes les excitations, quelles que soient leurs origines, dont le but est d'agir sur la fibre musculaire. Lorsqu'il arrive deux excitations simultanées, c'est à l'endroit même où elles vont pénétrer ensemble dans le dernier neurone, c'est-à-dire à une synapse, que se fait leur interaction ; celle-ci consiste soit en un renforcement mutuel, soit en l'inhibition de l'une des excitations³.

¹ MORAT et DOYON. Traité de physiologie. T. II, p. 244.

² Voir LANGLEY, cité par ASHER. — SHERRINGTON. The integrative action. — ASHER. Studien über antagonistische Nerven. *Zeitschr. f. Biol.*, 1906, XXIX. Neue Folge, p. 87.

³ Voir sur les théories très discutées du « synapse » et du « final common path » : SHERRINGTON. Ueber das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe und das Prinzip der gemeinsamen Strecke. *Ergebnisse d. Physiol.*, 1905. p. 797, et The integrative action, 1909.

La manière de voir de Hering¹ n'est pas éloignée de celle de Sherrington. Pour qu'un muscle contracté puisse être inhibé par voie réflexe, dit-il, il faut que l'excitation inhibitrice influe quelque part, dans le système nerveux central, sur l'excitation opposée qui maintient la contraction. L'endroit où a lieu la rencontre et l'inhibition (*Kollisionsort*) ne serait pas la cellule ganglionnaire elle-même ; situé quelque part en amont, il coïnciderait avec le synapse de Sherrington.

Verworn², au contraire, admet que le processus inhibiteur, quelle que soit sa nature, peut siéger dans les cellules mêmes des cornes antérieures, sans toutefois se propager dans leur cylindraxe.

En ce qui concerne le mécanisme par lequel l'une des excitations peut annuler l'autre, certains auteurs le considèrent comme un phénomène d'interférence, analogue à ceux que l'on observe dans le domaine de la lumière (Wundt, de Cyon).

Il convient de citer encore la théorie suivant laquelle l'action des fibres inhibitrices serait de favoriser les phénomènes d'assimilation dans les éléments auxquels elles se rendent (Gaskell, Hering). « La prédominance de l'assimilation sur la désassimilation, dit Verworn, est en tous cas un trait caractéristique de l'état d'inhibition³ ». Mais la cause de cette prédominance résiderait d'après Verworn, comme cela ressort d'un travail récemment publié par un de ses élèves, non dans une augmentation des processus anaboliques, mais dans une paralysie, par fatigue, des processus cataboliques⁴.

Les diverses hypothèses qui viennent d'être signalées ont soulevé chacune de nombreuses objections. La théorie de l'assimilation et celle de l'interférence, notamment, ont été critiquées par Wedensky⁵ (1903).

Il est intéressant de rapprocher du phénomène de l'inhibition celui de la dynamogénie, qui en est le contraire.

¹ HERING. 1902. *Loc. cit.*

² VERWORN. 1900. *Loc. cit.*

³ « Das Ueberwiegen der Assimilation über die Dissimilation ist jedenfalls ein charakteristisches Moment des Hemmungszustandes ». VERWORN, 1900. *Loc. cit.*, p. 120.

⁴ « Die Analyse der Hemmungserscheinungen am Strychninfrosch demonstriert in einwandfreier Weise die Richtigkeit der von Verworn vertretenen Anschauung, dass die Hemmung nicht auf einer assimilatorischen Erregung, sondern auf einer dissimilatorischen Lähmung beruht und lediglich der spezielle Ausdruck einer Ermüdung ist ». TIEDEMANN. 1910. *Loc. cit.* p. 213.

⁵ WEDENSKY. Die Erregung, Hemmung und Narkose. *Pflüger's Arch.*, 1903, C, p. 1.

5. — INHIBITION ET DYNAMOGÉNIE.

La dynamogénie peut être considérée comme la contrepartie de l'inhibition. « J'appelle dynamogénie, dit Brown-Séquard, la puissance que possèdent nombre de parties du système nerveux d'augmenter subitement ou très rapidement une propriété ou une activité, par une influence purement dynamique¹ ».

Des exemples très nets de dynamogénie ont été donnés par Bubnoff et Heidenhain² en 1881, et, l'année suivante, par Exner. Les premiers ont montré que, chez le chien, un courant appliqué à la région corticale correspondant à la patte postérieure, trop faible pour agir, devient efficace si au préalable on a légèrement chatouillé la patte.

Exner³ a constaté que l'action dynamogénique se produit aussi en sens inverse : il pique deux électrodes dans la patte d'un lapin et l'excite par des chocs espacés si faibles qu'ils ne provoquent aucun mouvement réflexe ; puis il soumet la région de l'écorce cérébrale correspondante à une légère irritation inefficace par elle-même ; aussitôt apparaît, à chaque choc du courant, une flexion énergique de la patte. Exner en conclut qu'une excitation du système nerveux central peut favoriser l'effet d'une autre excitation simultanée ou subséquente. Il donne à ce phénomène le nom de *Bahnung*⁴, terme actuellement adopté par tous les auteurs allemands.

Un exemple, donné par Sherrington⁵, est le suivant : Lorsqu'on irrite par un courant électrique la peau du flanc d'un chien dont la moelle dorsale a été sectionnée, on constate qu'un simple choc d'induction ne provoque pas de réflexe ; par contre, des chocs beaucoup plus faibles, mais répétés, finissent par déclencher des mouvements rythmiques de la patte postérieure,

¹ BROWN-SÉQUARD. Art. Dynamogénie, dans *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1884, XXX, p. 756.

² *Loc. cit.*

³ EXNER. Zur Kenntniss von der Wechselwirkung der Erregungen im Centralnervensystem. *Pflüger's Arch.*, 1882, XXVIII, p. 487.

⁴ « Es kann der Ablauf von Erregungen im Inneren des Centralnervensystems dadurch, dass andere Erregungen in dasselbe eintreten oder eingetreten sind, begünstigt werden. Ich will diese Erscheinung... im Gegensatz zur Hemmung die « Bahnung » nennen ». EXNER, *loc. cit.*, p. 487.

⁵ The integrative action, 1909.

ayant pour but de gratter l'endroit lésé (*scratch-reflex*). On peut en conclure que chaque irritation, insuffisante par elle-même, agit cependant en abaissant le seuil d'excitation réflexe pour l'irritation suivante ; c'est ce que Sherrington appelle l'*induction immédiate*. Cet exemple montre combien certains phénomènes de dynamogénie sont analogues à ceux que d'autres auteurs ont étudiés dans la moelle épinière sous le nom de sommation et dans le muscle sous celui d'addition latente (Richet)¹. Mais, tandis que le terme de sommation ne s'emploie que lorsqu'il s'agit de plusieurs irritations semblables, inefficaces isolément, celui de dynamogénie (*induction, Bahmung*) désigne d'une façon beaucoup plus générale tous les cas où les centres sont devenus hyperexcitables à la suite d'une première irritation, quelle que soit sa nature. L'exagération momentanée du réflexe patellaire par certaines influences distantes, signalée par Bowditch et Warren², en est encore un exemple.

La dynamogénie et l'inhibition ont donc des rôles exactement opposés dans les fonctions motrices de la moelle ; il est probable qu'elles agissent constamment toutes deux, la première pour faciliter un mouvement, la seconde pour éliminer les actions opposées ; « une même excitation, centrale ou périphérique, peut déterminer simultanément une inhibition et la mise en jeu d'une puissance quelconque » (Brown-Séguard)³.

La dynamogénie peut se manifester encore d'une autre façon : il arrive souvent qu'un mouvement réflexe met la moelle dans un état tel, que le mouvement contraire aura une plus grande tendance à se produire immédiatement après (*induction successive*⁴). L'expérience suivante de Sherrington est concluante : il détermine dans la patte postérieure d'un chien, dont la moelle dorsale a été sectionnée, une série d'extensions faibles, à une minute d'intervalle, par voie réflexe ; les extensions, à peu près toutes de même amplitude, sont enregistrées. Puis, ayant provoqué dans un intervalle une flexion réflexe de la même patte, il constate que les extensions subséquentes deviennent beaucoup plus prononcées. La flexion du membre a

¹ RICHEL. Art. Addition, dans *Dict. de Physiol.*, 1895.

² Voir p. 5.

³ BROWN-SÉQUARD. Art. Inhibition, dans *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1889, XVI, p. 9.

⁴ Voir entre autres : SHERRINGTON. Further observations on successive induction. *Proc. Roy. Soc.*, B. 1908, LXXX, p. 53. — The integrative action, 1909, et Flexion reflex, etc. *Journ. of Physiol.*, 1910, XL, p. 28.

donc joué le rôle d'excitant pour les extensions ultérieures. Or, les muscles qui ont été inhibés dans la flexion intercurrente (comme le triceps), sont précisément ceux qui se sont ensuite contractés plus énergiquement dans l'extension.

Ce phénomène peut être constaté directement sur le triceps : lorsqu'il a été inhibé par l'excitation du sciatique, il arrive parfois qu'il se contracte très énergiquement au moment même où l'excitation inhibitrice cesse. Il ne s'agit pas là d'un simple retour de l'organe à son état initial, mais d'une véritable contraction active ; nous avons eu l'occasion de l'observer à plusieurs reprises au cours de nos recherches. Cette « contraction par contre-coup » (*rebound contraction* de Sherrington) doit être rapprochée de ce que l'on observe immédiatement après l'inhibition du cœur : les battements, interrompus par l'excitation du vague, reprennent ensuite avec une fréquence et une énergie plus grandes. La contraction par contre-coup est attribuable à l'état d'exaltation dans lequel se trouvent les centres, immédiatement après avoir été inhibés ; elle paraît en faveur de la théorie selon laquelle l'inhibition serait un phénomène absolument distinct de la fatigue.

L'induction successive de Sherrington est importante au point de vue de la coordination réflexe. Le fait qu'un mouvement prédispose la moelle à faire exécuter le mouvement contraire immédiatement après, explique entre autres le va-et-vient spontané des pattes postérieures, simulant la marche volontaire, que l'on observe maintes fois chez les animaux dont on a coupé la moelle dorsale¹ ; « le premier mouvement tend à être suivi par un mouvement actif dans la direction opposée » (Sherrington)². Citons encore, à ce sujet, les termes suivants de Morat³ : « l'inhibition d'une puissance motrice a souvent pour but de préparer, de favoriser l'action d'une autre puissance motrice opposée : par ce double jeu les mouvements si variés de nos organes s'accomplissent avec économie et précision ».

¹ Voir les travaux de PHILIPPSON et DENTAN, cités plus loin.

² SHERRINGTON, 1910. *Flexion-reflex*, etc., p. 116.

³ MORAT. Art. Antagonisme, dans *Dictionn. de Physiol.*, 1895. p. 570.

RECHERCHES PERSONNELLES

Nos principales recherches ont été faites sur des chiens et des chats ; il en ressort que l'excitation du bout central du sciatique entraîne, par voie réflexe, l'inhibition du triceps de la même patte, c'est-à-dire le relâchement du muscle par suspension momentanée de son tonus ; il s'ensuit qu'au moment de l'excitation du nerf le réflexe patellaire ne peut plus avoir lieu ; en outre, le muscle, s'il se trouve en état de contraction tonique, peut se relâcher immédiatement.

Quelques expériences préliminaires, faites sur des lapins, nous ont fourni des exemples d'abolition du réflexe patellaire par arrêt du cœur et anémie de la moelle, phénomène que l'on pourrait prendre à première vue pour une inhibition.

D'autres expériences, portant sur des grenouilles, n'ont donné que des résultats négatifs en ce qui concerne l'inhibition. Nous commencerons par ces dernières.

Grenouilles

Le but de ces expériences était de voir si l'on obtient une modification du réflexe patellaire par l'action du courant alternatif. Nous pensions pouvoir provoquer son inhibition, mais les résultats obtenus ont été précisément l'inverse. Chez les grenouilles vertes et rousses que nous avons employées, le réflexe patellaire normal était nul ou d'une faiblesse extrême ; il ne pouvait donc être question de l'inhiber davantage et l'effet du courant alternatif a été, au contraire, de le mettre en évidence. Voici comment nous procédions :

La grenouille était placée sur le ventre et immobilisée par deux épingles fichées, l'une à l'extrémité du museau, l'autre à la région anale, et fonctionnant comme électrodes. Le courant

alternatif employé était de 18 ou 40 volts, appliqué toujours pendant deux secondes.

Au moment du passage du courant, la grenouille pousse un cri, ses membres s'étendent et restent raides ; la musculature de tout le corps est animée de mouvements convulsifs. La crise est à la fois tonique et clonique, mais ici le clonisme ne se manifeste pas comme chez les animaux supérieurs par des flexions et extensions rythmiques des membres, mais par une sorte de trémulation générale des fibres musculaires.

Cet état se maintient pendant un temps variable et c'est seulement lorsque les convulsions et la raideur ont disparu, que l'on peut provoquer le réflexe patellaire. La percussion du tendon ne déterminait chez nos grenouilles, à l'état normal, aucune extension manifeste de la jambe sur la cuisse ; le réflexe était inappréciable. Après l'électrisation, dès que la contracture des membres avait disparu, le moindre coup sur le tendon rotulien provoquait un réflexe patellaire très net.

Voici un tableau de quelques-uns des résultats obtenus :

Grenouilles vertes ou rousses	Voltage (durée du cou- rant : 2 ^{ns})	Durée des convulsions tonico-cloniques	Réflexo patellaire		
			Avant le courant	Après les convulsions dues au courant	Reste net pendant
1 Verte	40	30	Nul ou inappréciable.	très net	1'45"
2 Verte	40	30	»	»	45"
3 R. décapitée	40	35	»	»	55"
Id. 10' après	40	—	»	»	1'
4 Rousse	18	35	»	»	45"
5 R. décapitée	18	20	»	»	55"
Id. 10' après	40	20	»	»	40"
6 Rousse	40	45	»	»	2'
7 Rousse	18	35	»	»	40"
8 Rousse	18	20	»	»	55"
9 Rousse	18	35	faible	exagéré	40"

Les chiffres de la troisième colonne ne sont qu'approximatifs, car les convulsions tonico-cloniques ne cessent pas brusquement ; il en est de même pour ceux de la dernière colonne, le réflexe disparaissant progressivement.

Chez les grenouilles 3 et 5, on voit que la décapitation, bien

qu'exagérant les réflexes généraux, n'a pas suffi pour faire apparaître le réflexe patellaire ; là aussi il ne s'est manifesté qu'après l'électrisation de la moelle.

Pendant l'anesthésie par l'éther, le passage du courant ne rétablit pas le réflexe ; en voici un exemple :

EXPÉRIENCE I. — *Grenouille verte.*

3 janvier 1910. — Réflexe patellaire inappréciable. Electrification museau-anus (18 volts, 2"). Convulsions tonico-cloniques pendant 35". Réflexe patellaire exagéré ensuite pendant 40".

1/2 h. après. — Anesthésie par l'éther.

Electrification museau-anus (18 volts, 2"). Convulsions tonico-cloniques pendant le passage du courant, disparaissant dès qu'il cesse. Pas de réflexe patellaire.

Les expériences ci-dessus (voir le tableau) nous amènent à la conclusion que, chez la grenouille, l'électrification de la moelle (par un courant de 18 à 40 volts pendant 2 secondes), ne l'inhibe pas, mais la met au contraire dans un état d'hyperexcitabilité manifeste.

Cet état, analogue à celui que l'on observe dans l'intoxication par la strychnine, est caractérisé d'abord par des convulsions tonico-cloniques, durant 20 à 45 secondes, ensuite par une augmentation d'intensité du réflexe patellaire. Celui-ci reste net, après le passage du courant, pendant un temps variant de 50 secondes à 2 minutes, tandis qu'il est habituellement imperceptible.

Lapins

Nous nous proposons, dans ces recherches, de voir si l'on peut inhiber le réflexe patellaire par l'application du courant alternatif, soit à la région lombaire, soit à la tête, suivant le procédé de Battelli pour provoquer l'épilepsie artificielle.

a) *Electrification de la région lombaire.* — Les électrodes, munies d'épingles, étaient fixées dans la peau du dos, l'une à la région dorsale inférieure, l'autre à la racine de la queue. Pendant le passage du courant, l'animal était pris de violentes convulsions toniques, puis il poussait des cris. On provoquait le réflexe patellaire sitôt que les convulsions avaient disparu.

Nous donnons deux exemples de ces expériences, qui ont été nombreuses et que nous pourrions multiplier sans avantage :

EXP. II. — *Lapin femelle*, 1700 gr.

24 décembre 1909. — Electrification de la région lombaire, 40 volts, 2". Raideur, cris. Pas de modification appréciable du réflexe patellaire.

2 h. après. — Réflexe patellaire normal. Electrification 110 volts 2". Cris au bout de 10"; raideur tonique jusqu'à la 20^{me}". Le réflexe patellaire est diminué ensuite pendant 40".

3 janvier 1910. — Electrification 40 volts 2". Raideur, cris. Pas de modification appréciable du réflexe patellaire.

1/2 h. après. — Réflexe patellaire normal. Electrification 110 volts 2". Raideur tonique jusqu'à la 30^{me}". Réflexe patellaire diminué ensuite pendant 10".

EXP. III. — *Lapin mâle*, 2000 gr.

23 décembre 1909. — Electrification de la région lombaire, 40 volts, 2". Raideur, cris. Pas de modification appréciable du réflexe patellaire.

3 janvier 1910. — Electrification 110 volts, 2". Cris au bout de 10". Raideur tonique jusqu'à la 30^{me}". Le réflexe patellaire est diminué ensuite pendant 30", avec paraplégie.

En résumé, on peut donc dire que l'électrification de la région lombaire par un courant de 40 volts pendant deux secondes produit sur le réflexe patellaire un effet inappréciable ou inconstant. Parfois nous avons observé une exagération du réflexe, qui avait déjà été signalée par Samaja¹ après l'emploi d'un courant de 22 volts. Quant au courant de 110 volts, il a régulièrement provoqué une diminution d'intensité, mais jamais une inhibition complète du réflexe.

b) *Electrification de la tête*. — Les électrodes étaient fixées au maxillaire inférieur et à la nuque. Le courant employé était de 15 à 50 volts pendant 1 ou 2 secondes. Pendant le passage du courant, l'animal présente une raideur tonique générale qui persiste en moyenne 20". Puis surviennent souvent quatre ou cinq secousses cloniques des membres, durant environ 5"². L'animal ne crie pas, mais il présente du mâchonnement et manifeste pendant quelques minutes de l'agitation ou de la dépression. Sitôt que la raideur convulsive a disparu, on percute le tendon rotulien : tantôt le réflexe patellaire peut

¹ SAMAJA. Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. *Trav. du lab. de physiol. de Genève*, 1903. T. IV, et *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1904, XXIV, p. 77 et 173.

² Samaja a montré que le centre des convulsions cloniques est basilaire chez le lapin; aussi ne se produisent elles jamais quand on n'électrise que la moelle.

s'obtenir immédiatement, tantôt il est aboli pendant un temps variable (10" à 1'30"). *Presque toujours il est aboli quand les convulsions cloniques n'ont pas eu lieu.* L'abolition du réflexe patellaire coïncidant donc dans la majorité des cas avec l'absence des convulsions cloniques, nous avons recherché la cause commune de cette double « inhibition ».

MM. Prevost et Mioni¹, expérimentant sur le chien, ont montré que l'anémie cérébrale supprime la phase clonique de la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. D'autre part, en ce qui concerne le réflexe patellaire, on sait par les travaux de M. Prevost², que l'anémie de la moelle lombaire, provoquée chez le lapin par la compression de l'aorte abdominale, entraîne au bout de 20 à 25" son abolition.

Etant donné ces faits, nous avons pensé que l'absence des convulsions cloniques et l'abolition du réflexe, chez nos lapins, dépendaient peut être aussi d'un arrêt de la circulation. Pour nous en assurer, nous avons enregistré chez plusieurs de ces animaux la pression carotidienne; les tracés obtenus ont confirmé notre hypothèse. Ils montrent qu'il s'est produit un arrêt momentané du cœur³ et une chute de la pression dans les cas où les convulsions cloniques ont fait défaut, et où le réflexe patellaire a été aboli.

Nous reproduisons les expériences et les tracés les plus démonstratifs à cet égard :

Exp. IV. — *Lapin mâle, 2000 gr.* — Absence de convulsions cloniques et abolition du réflexe patellaire, lorsque le cœur s'arrête.

22 janvier 1910. — Electrification de la tête, 30 volts 1". Convulsions toniques; pas de convulsions cloniques; le réflexe patellaire est aboli momentanément après la phase tonique. Le tracé de la pression carotidienne montre que l'électrification a entraîné l'arrêt momentané du cœur et la chute de la pression [Fig. 1 E].

Deux minutes après : Réflexe patellaire normal. Seconde électrification de la tête. 30 volts 1". Convulsions toniques pendant 15", suivies de convulsions cloniques pendant 5"; le réflexe patellaire persiste. Le tracé de la pression carotidienne montre que l'électrification de la tête n'a pas arrêté le cœur; la pression est montée à cause des convulsions [Fig. 1 E'].

¹ PREVOST et MIONI. L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1905. XXV, p. 740, et *Annales d'électrobiologie et de radiologie*, février 1906.

² PREVOST, 1881. *Loc. cit.* p. 133.

³ On ne peut pas se rendre compte de l'état du cœur par la palpation, à cause de la contracture des muscles du thorax.

Une troisième et une quatrième électrification donnent le même résultat et les mêmes tracés que la seconde.

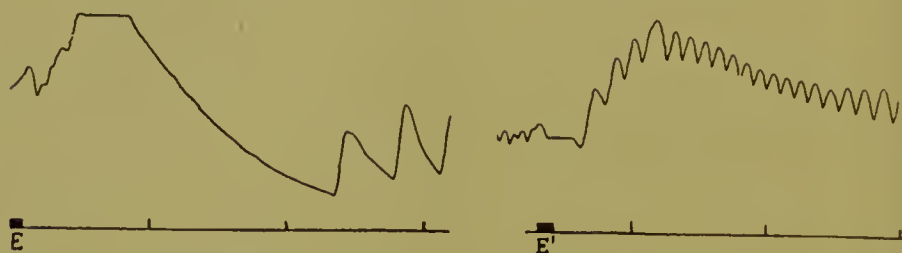


FIG. 1. — Pression carotidienne (réduction à $\frac{1}{2}$). — E. Electrification de la tête, 30 volts 1". Convulsions toniques, pas de cloniques, réflexe patellaire aboli. — E'. Electrification de la tête, 30 volts 1". Convulsions toniques, puis cloniques. Le réflexe patellaire persiste. — Temps toutes les 5 secondes.

Nous n'avons pu déterminer les raisons pour lesquelles l'électrification de la tête tantôt reste sans influence sur le cœur, tantôt l'arrête momentanément. Quoi qu'il en soit, cet arrêt, lorsqu'il a lieu, se fait par l'intermédiaire des vagues, puisque après la section de ces nerfs il ne se produit plus.

EXP. V. — *Lapin femelle*, 2000 gr. — Persistance des convulsions cloniques et du réflexe patellaire, après la section des vagues.

15 janvier 1910. — Electrification de la tête, 30 volts 1". Convulsions toniques ; pas de convulsions cloniques ; abolition momentanée du réflexe patellaire. L'expérience est répétée à plusieurs reprises, avec le même résultat.

18 janvier. — Electrification de la tête, 30 volts 1". Convulsions toniques 10" ; pas de convulsions cloniques ; abolition du réflexe patellaire pendant 35".

1 h. après, on prend le tracé de la pression carotidienne.

Electrification de la tête, 30 volts 1". Convulsions toniques, pas de convulsions cloniques. Le tracé montre qu'il y a eu arrêt du cœur et chute de la pression [Fig. 2 E].

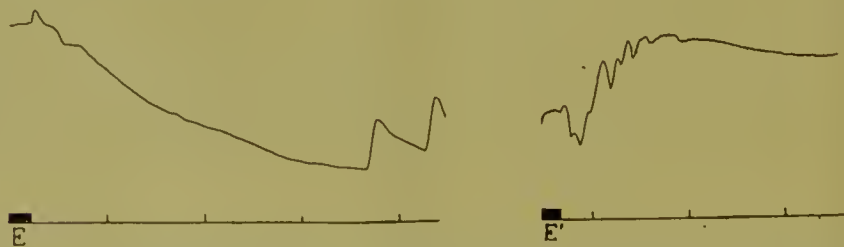


FIG. 2. — Pression carotidienne (réduction à $\frac{1}{3}$). — E. Electrification de la tête, 30 volts 1". Produit l'arrêt du cœur. — E'. Electrification de la tête, 30 volts 1", après section des vagues. Le cœur ne s'arrête pas. — T. Temps toutes les 5 secondes.

19 janvier. — Section des deux nerfs vagues. On prend le tracé de la pression carotidienne.

Electrisation de la tête, 30 volts 1". Convulsions toniques et cloniques; le réflexe patellaire persiste. Le tracé montre que le cœur n'a pas été arrêté; la pression est montée à cause des convulsions [Fig. 2 E'].

Plusieurs électrisations subséquentes donnent le même résultat et des tracés analogues.

Comme on le voit, l'électrisation de la tête entraînait habituellement, chez ce lapin, l'arrêt du cœur; il ne se produisait que la crise tonique, sans secousses cloniques, et le réflexe patellaire était momentanément aboli. Après la section des vagues, le cœur ne s'est plus arrêté; la crise a toujours été tonico-clonique, et le réflexe patellaire a persisté.

Pour conclure de ces expériences, nous dirons que l'application à la tête d'un courant alternatif (15 à 50 volts, pendant 1 ou 2") détermine souvent chez le lapin une abolition du réflexe patellaire qui pourrait faire croire, au premier abord, à un phénomène d'inhibition. En réalité, cette abolition doit être attribuée, de même que l'absence des convulsions cloniques que l'on observe en pareil cas, à l'anémie des centres; elle est provoquée par l'arrêt du cœur, qui manque lorsqu'on a préalablement sectionné les vagues.

Chiens et chats

Dans ces expériences, qui ont été faites sur 16 chiens et 15 chats, et dont nous ne reproduirons que les plus typiques, nous avons cherché à inhiber par l'excitation d'un nerf sensible :

I. — Le réflexe patellaire;

II. — La contraction tonique qui se produit spontanément chez les animaux décérébrés, ou que l'on y provoque par l'asphyxie;

III. — La contraction tonique provoquée par l'application du courant alternatif à la moelle allongée.

Ces trois inhibitions, dont les deux premières ont été étudiées spécialement par Sherrington, doivent en somme être considérées comme un même phénomène: il s'agit toujours d'une diminution, par voie réflexe, de la tonicité musculaire, mécanisme qui, à l'état physiologique, joue un grand rôle dans l'exécution de beaucoup de mouvements. (Voir la partie historique, § 2).

Nous n'avons expérimenté que sur des chiens et des chats auxquels nous avons d'abord enlevé les hémisphères cérébraux; ainsi opérés, ces animaux se prêtent très bien à l'étude des fonctions de la moelle, car, comme la circulation et la respiration se maintiennent régulièrement, ils peuvent vivre plusieurs heures si l'on empêche le refroidissement. En général la destruction des hémisphères ou *décérébration* (terme adopté par Sherrington et que nous conserverons) n'a pas d'influence sur le bulbe, et les centres respiratoires continuent à fonctionner normalement; si ce n'est pas le cas, on procède à la respiration artificielle; la respiration spontanée reprend alors d'elle-même au bout de quelques minutes.

La décérébration ne donne lieu à aucun des symptômes du « choc médullaire »; le réflexe patellaire et divers réflexes bulbaires, tels que le clignement des yeux, les mouvements du pavillon de l'oreille, la toux, etc. peuvent être obtenus immédiatement après l'opération.

Par contre, il se produit très fréquemment un état spécial au point de vue musculaire, caractérisé par la contraction tonique des extenseurs (*decerebrate rigidity* de Sherrington¹). Les membres sont en extension forcée; la rigidité, surtout prononcée aux pattes antérieures, est difficile à vaincre, et se reproduit aussitôt. Dans les cas très accusés, on observe la raideur de la nuque; la queue est rectiligne ou recourbée en l'air. Cet état, qui ne se produit pas d'une façon constante, est de nature réflexe, car, de même que le tonus, il disparaît dans un membre lorsqu'on coupe les racines postérieures correspondantes. Sherrington a montré en outre qu'il persiste après l'ablation du cervelet, tandis qu'il est définitivement aboli lorsqu'on fait une section transversale de la moelle cervicale. Il semble donc que cette rigidité dépende d'une action permanente des centres bulbaires, soumise, à l'état normal, à l'influence modératrice du cerveau.

La *technique* que nous avons employée dans nos expériences a été la suivante :

¹ SHERRINGTON. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *Journ. of Physiol.*, 1898, XXII, p. 319. — The integrative action, 1909. — On plastic tonus and proprioceptive reflexes. *Quart. Journ. of exp. Physiol.*, 1909, II, p. 109. — SHERRINGTON und FRÖHLICH. Ueber einige Hemmungserscheinungen im Zustande der sog. Enthirnungsstarre. *Wien. klin. Rundsch.*, 1901, n° 41.

1° Décérébration, selon la méthode indiquée par Sherrington (anesthésie par l'éther, compression momentanée des carotides, trépanation, section des pédoncules cérébraux en plongeant le bistouri au devant de la tente osseuse du cervelet, destruction des hémisphères).

2° Préparation du nerf inhibiteur, c'est-à-dire de celui dont les fibres afférentes provoquent par voie réflexe le relâchement du muscle. Le muscle en question était le triceps crural; le nerf sensible, choisi pour l'inhiber, était le sciatique de la même patte ou l'une de ses deux branches, coupés dans le creux poplité. Le bout central était fixé à deux électrodes reliées à la bobine secondaire d'un chariot de du Bois-Reymond; la bobine primaire était en rapport avec deux piles Grenet et, dans le circuit, se trouvait intercalée une clef. Une seule fois nous avons employé le nerf crural de la patte opposée pour inhiber le réflexe patellaire.

3° Enregistrement des contractions et inhibitions du triceps. L'animal était attaché sur le dos et le fémur immobilisé dans la position verticale. La jambe, dont la partie inférieure était reliée à un tambour de Marey, pendait librement; ses mouvements d'extension et de flexion sur le genou, correspondaient aux contractions et aux inhibitions du triceps. L'action des fléchisseurs était éliminée, car leurs tendons ou leurs nerfs étaient sectionnés au préalable. D'autres fois, le tendon patellaire lui-même était désinséré et mis directement en rapport avec un myographe. La méthode suivie sera indiquée dans chaque cas particulier.

I. — INHIBITION DU RÉFLEXE PATELLAIRE.

L'inhibition du réflexe patellaire par l'excitation du sciatique de la même patte, signalée déjà par Nothnagel (1875) et Sternberg (1891), a été étudiée plus récemment par Sherrington. Nous ne reviendrons pas sur l'interprétation de ce phénomène, dont il a déjà été question dans la partie historique (voir p. 12). Rappelons seulement que si le triceps ne réagit pas à la percussion de son tendon, c'est qu'il se trouve dans un état de relâchement inhibitoire. Au lieu du sciatique, nous avons excité une seule fois le crural de la patte opposée; l'inhibition obtenue a été parfaitement nette (Exp. VIII).

On provoquait le réflexe patellaire en frappant le tendon,

habituellement dénudé, au moyen d'une pièce métallique. Grâce à un dispositif spécial, le circuit se fermait à chaque percussion et faisait mouvoir le signal de Deprez.

Nous publions quelques expériences, choisies entre beaucoup d'autres :

EXP. VI. — *Chat adulte*. Inhibition du réflexe patellaire par excitation du sciatique de la même patte (bout central).

22 mars 1910. — Décérébration. Respiration artificielle, puis spontanée. Section des fléchisseurs du genou droit. Section du sciatique droit dans le creux poplité et préparation de son bout central. L'animal est attaché sur le dos. La partie inférieure de la jambe droite est reliée à un tambour de Marey; chaque extension de la jambe correspond à une ascension sur le tracé.

L'animal ne présente pas de rigidité des membres.

La percussion du tendon rotulien, qui provoque régulièrement le réflexe patellaire, reste sans effet pendant toute la durée de l'électrisation du sciatique [Fig. 3].

Le même résultat s'observe avec un grand nombre d'électrisations successives.

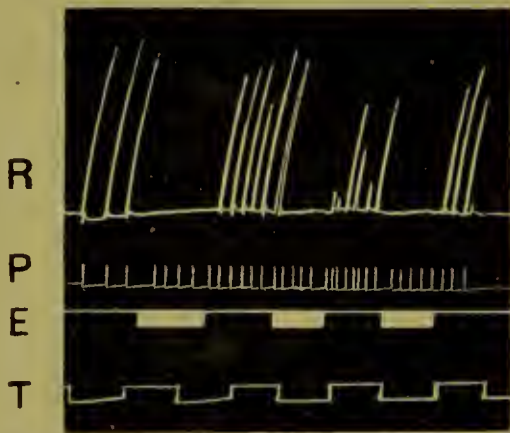


FIG. 3. — R. Inhibitions du réflexe patellaire. — P. Percussions du tendon. — E. Electrisations du sciatique (distance des bobines : 30 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes¹.

La figure 3 montre que le réflexe patellaire ne s'est pas produit pendant les excitations du sciatique, bien que le tendon ait été percuté d'une façon ininterrompue, comme on peut s'en assurer par la ligne P.

¹ Cette figure est de grandeur naturelle, ainsi que les suivantes; elles se lisent toutes de gauche à droite.

D'après Crocq¹, les réflexes tendineux se font par les voies courtes chez le lapin et chez le chien, leurs centres étant médullaires, mais ils sont soumis à l'action inhibitrice du cerveau et du cervelet; il doit en être de même chez le chat. Nous nous sommes demandé si les centres supérieurs (bulbe ou cervelet, puisqu'il ne s'agit que d'animaux décérébrés) étaient en jeu dans les inhibitions du réflexe patellaire que nous avons obtenues. L'expérience suivante prouve qu'il n'en est rien :

EXP. VII.— *Chat adulte*. Inhibition du réflexe patellaire par excitation du sciatique de la même patte (bout central), après section de la moelle.

12 mars 1910. — 9 h. (L'animal est préparé selon la même technique que dans l'expérience précédente.) Respiration spontanée.

Les membres sont étendus et rigides.

11 h. On fait une section transversale de la moelle au niveau de la 12^{me} vertèbre dorsale.

La rigidité disparaît alors immédiatement et définitivement aux pattes postérieures; elle persiste aux pattes antérieures.

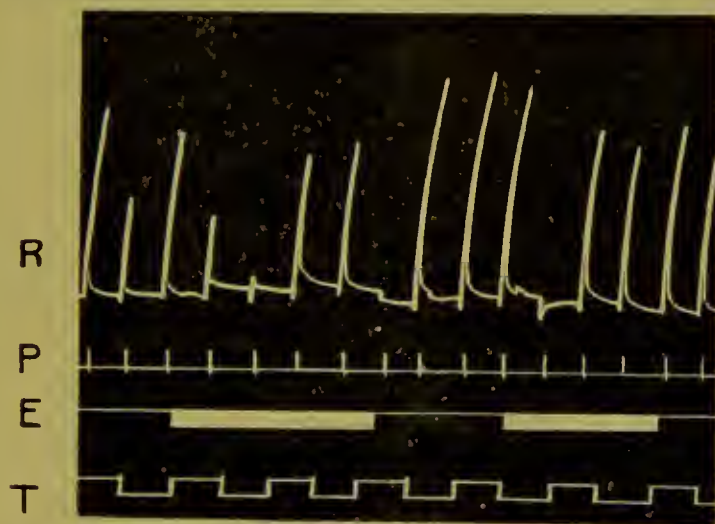


FIG. 4. — R. Inhibitions incomplètes du réflexe patellaire, après section de la moelle dorsale. — P. Percussions du tendon. — E. Electrifications du sciatique (distance des bobines: 20 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

Le réflexe patellaire, que l'on peut provoquer immédiatement après l'opération, est inhibé d'une façon inconstante pendant l'électrification du sciatique, la distance des bobines étant de 20 cm. [Fig. 4].

¹ Crocq, 1901. *Loc. cit.*

On rapproche alors les bobines de 3 cm.; le réflexe patellaire est inhibé d'une façon régulière et complète à chaque électrisation du sciatique [Fig. 5].

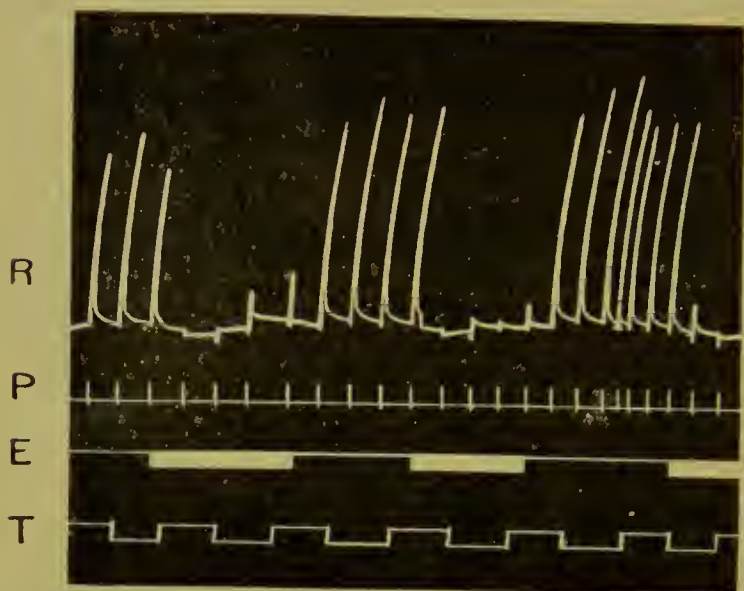


FIG. 5. — R. Inhibitions complètes du réflexe patellaire, après section de la moelle dorsale. — P. Percussions du tendon. — E. Electrisations du sciatique (distance des bobines: 17 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

Nous avons fait d'autres expériences analogues; il en résulte que l'inhibition du réflexe patellaire par l'excitation du sciatique est un phénomène qui appartient uniquement à la moelle lombaire, puisqu'il se produit tout aussi bien après la section transversale de la moelle dorsale inférieure¹.

L'expérience VII est intéressante sous d'autres rapports :

On y voit que la section de la moelle a fait disparaître la rigidité dans les membres postérieurs, phénomène sur lequel nous reviendrons à propos de l'Exp. IX.

D'autre part, le réflexe patellaire a pu s'obtenir immédiatement après l'opération. Cette absence de « choc opératoire » est un des nombreux avantages que l'on a lorsqu'on expérimente sur des animaux sans cerveau.

En outre, l'inhibition provoquée par l'électrisation du sciati-

¹ Les nerfs qui sont intéressés au réflexe patellaire et à son inhibition ont les origines suivantes chez le chat : le crural naît des 5^{me} et 6^{me} paires lombaires; le sciatique naît de la 7^{me} paire lombaire et de la 1^{re} sacrée.

que, incomplète lorsque les bobines étaient distantes de 0,20, est devenue constante et régulière sitôt qu'on les a rapprochées à 0,17. Ceci montre que l'inhibition obtenue dépend en quelque sorte de la force de l'excitation inhibitrice. Habituellement nous trouvons assez vite, et par tâtonnement, la distance convenable des bobines; il fallait en effet que le courant fût suffisant pour déterminer l'inhibition, mais cependant assez faible pour éviter la production de mouvements réflexes qui nous auraient gênés.

Il serait intéressant de savoir quels sont les nerfs dont l'excitation provoque l'inhibition du réflexe patellaire, c'est-à-dire le relâchement du triceps. Le sciatique de la même patte ou l'une de ses deux branches dans le creux poplité nous ont toujours donné des résultats positifs. Une seule fois nous avons électrisé une branche du crural de la patte opposée; l'inhibition a été manifeste. Nous reproduisons cette expérience qui n'a pas été renouvelée :

EXP. VIII. — *Chat adulte*. Inhibition du réflexe patellaire par excitation du sciatique de la même patte, puis du crural de la patte opposée (bout central). — Epuisement de l'inhibition.

2 mars 1910. — (Même technique que dans les expériences précédentes). Respiration spontanée.

Lorsqu'on électrise le sciatique droit, le réflexe patellaire du côté droit ne se produit plus.

Mais au bout d'un certain temps, le réflexe reprend peu à peu, bien que l'électrisation persiste [Fig. 6].

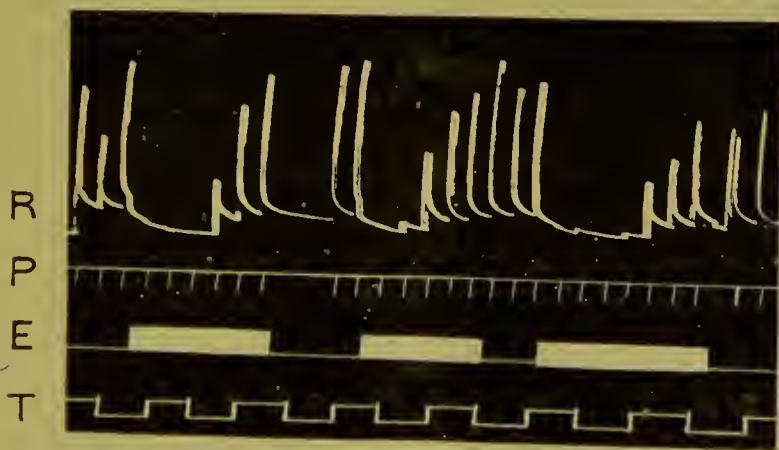


Fig. 6. — R. Inhibitions du réflexe patellaire et épuisement des inhibitions. — P. Percussions du tendon. — E. Electrisations du sciatique (distance des bobines : 20 cm.). — T. Temps toutes les 15 secondes.

Puis on prépare une branche cutanée du crural gauche dans le pli inguinal; son électrisation inhibe le réflexe patellaire droit. L'électrisation étant maintenue trop longtemps, le réflexe reprend [Fig. 7].

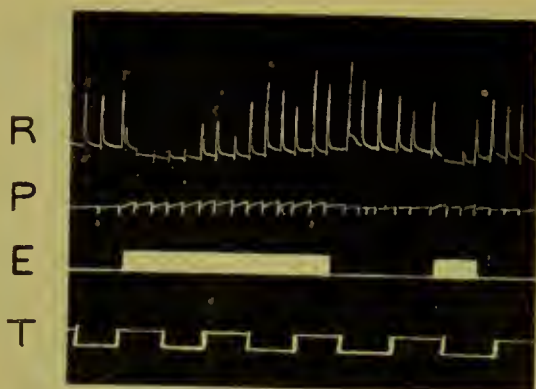


FIG. 7. — R. Inhibitions du réflexe patellaire et épuisement de la première inhibition. — P. Percussions du tendon. — E. Electrisations du crural du côté opposé (distance des bobines : 20 cm.). — T. Temps toutes les 15 secondes.

Le second tracé (fig. 7), comparé au premier (fig. 6), montre que le réflexe patellaire a perdu en amplitude; ceci s'explique par le fait qu'il a été pris plus de cinq heures après la décébration, en sorte que l'animal était notablement épuisé.

Cette expérience présente un double intérêt :

Au point de vue de la durée de l'inhibition : les deux tracés montrent nettement que le réflexe patellaire reparaît peu à peu lorsque l'excitation inhibitrice est maintenue trop longtemps¹. On pourrait se demander si c'est le nerf inhibiteur (sciatique ou crural) qui, à la longue, devient incapable de transmettre l'excitation inhibitrice; nous ne le pensons pas. Il est probable que les centres, auxquels arrive l'excitation, étant plus sensibles que les nerfs périphériques, s'épuisent les premiers, en sorte que l'inhibition ne se produit plus.

Au point de vue du nerf inhibiteur : l'excitation d'une branche cutanée du crural gauche (bout central) a produit l'inhibition du réflexe patellaire à droite. Il faut en déduire que le triceps droit était inhibé. Ce fait semble contraire à l'expérience suivante de Sherrington² : lorsqu'on coupe une branche du crural innervant

¹ On remarquera que sur les tracés 6 et 7, le temps n'est pas le même que sur les précédents; les électrisations avec lesquelles l'inhibition s'est épuisée ont duré au moins 30 secondes.

² SHERRINGTON. On reciprocal innervation of antagonistic muscles. *Proc. Roy. Soc., B.* 1907. LXXIX, p. 337.

le triceps, l'excitation de son bout central provoque l'inhibition du muscle lui-même, et, conformément à la coordination réflexe des membres, la contraction du triceps de la patte opposée. Ce dernier muscle ne se trouve donc pas en état d'inhibition. Il est vrai que, dans notre expérience, il ne s'agissait pas d'une branche musculaire mais d'un rameau cutané. D'autre part, Sherrington a obtenu dans certaines circonstances un effet exactement contraire à celui de son expérience ci-dessus. Il en conclut que le nerf du triceps contient probablement quelques fibres centripètes dont l'excitation produit par voie réflexe la contraction du muscle lui-même, et l'inhibition concomitante de celui de la patte opposée.

Le résultat que nous avons obtenu pourrait s'expliquer de cette façon.

Nos expériences sur le réflexe patellaire nous permettent de dire que son inhibition par l'excitation du sciatique de la même patte (bout central) est un fait constant. (Daus un cas seulement il nous a été absolument impossible de l'obtenir, mais nous ne saurions en tenir compte, car il s'agissait d'un chat atteint de fièvre et dont la patte, sur laquelle nous opérions, présentait déjà depuis plusieurs jours une tuméfaction de nature infectieuse).

Cette inhibition est un phénomène réflexe ; comme le réflexe patellaire lui-même, elle dépend exclusivement de la moelle lombaire, car la section transversale de la moelle dorsale inférieure ne l'empêche pas de se produire.

Le réflexe patellaire est aboli dès que commence l'excitation inhibitrice ; lorsqu'elle cesse, il reparaît immédiatement. Nous n'entendons pas par là que l'inhibition soit instantanée, car, indépendamment de la perte de temps résultant de la conduction nerveuse, il existe sans doute pour ce phénomène, comme pour tous ceux du système nerveux central, une période latente relativement longue, mais elle est inappréciable avec la méthode d'enregistrement dont nous disposions.

Lorsque l'inhibition cesse, le réflexe reprend d'emblée avec son énergie habituelle. Si l'on maintient l'inhibition au-delà d'un certain temps (30 secondes environ), elle finit par s'épuiser. On voit alors le réflexe reparaître, bien que l'excitation inhibitrice persiste ; mais, dans ce cas, il commence par être très faible et n'acquiert son énergie normale que graduellement.

On peut nettement se rendre compte de cette différence en comparant les figures 3 et 5 d'une part, et 6 et 7 de l'autre.

Quant à l'inhibition du réflexe par l'excitation du crural de la patte opposée, nous ne l'avons observée qu'une fois ; en nous en référant aux expériences de Sherrington, nous pouvons dire qu'elle constitue un fait exceptionnel.

II. — INHIBITION DES CONTRACTIONS TONIQUES QUI SE PRODUISENT SPONTANÉMENT CHEZ LES ANIMAUX DÉCÉRÉBRÉS OU QUE L'ON Y PROVOQUE PAR L'ASPHYXIE.

Immédiatement après la destruction du cerveau, ou un peu plus tard, il se produit souvent une rigidité des membres, due à la contraction tonique de certains groupes de muscles, des extenseurs surtout (*decerebrate rigidity* de Sherrington¹). Cette contraction tonique, même lorsqu'elle est très énergique, peut être inhibée par une excitation relativement faible.

Nos expériences n'ont porté que sur l'inhibition du triceps. Le nerf inhibiteur, c'est-à-dire celui dont l'excitation entraîne, par voie réflexe, le relâchement du muscle, a toujours été le sciatique de la même patte (bout central).

L'expérience suivante montre nettement cette inhibition :

Exp. IX. — *Chat adulte*, le même que celui de l'Exp. VII. Inhibition de la contracture spontanée.

12 mars 1910. — 9 h. (Voir pour la préparation de l'animal, exp. VII.) La partie inférieure de la jambe droite est reliée à un tambour de Marey ; chaque flexion du genou correspond à une chute du tracé.

Les membres sont étendus et rigides.

On constate qu'à chaque électrisation du sciatique droit, la jambe droite se fléchit [Fig. 8]. Elle s'étend de nouveau sitôt que l'électrisation cesse. L'extension spontanée est chaque fois un peu moins prononcée, car la rigidité diminue assez rapidement dans la patte en question.

11 h. On fait une section transversale de la moelle dorsale. La rigidité disparaît immédiatement aux pattes postérieures.

On voit que chez ce chat les membres étaient en extension forcée après la décérébration. Tandis que l'excitation du sciatique entraînait la flexion de la jambe correspondante, les autres membres restaient en extension. Cette flexion, indiquée

¹ Voir p. 30.

par des chutes du tracé, ne pouvait être due qu'à l'inhibition du triceps, les muscles fléchisseurs ayant été sectionnés. Ensuite, la section transversale de la moelle a aboli immédiatement et définitivement la rigidité des membres postérieurs. En effet, selon Sherrington, la rigidité spontanée des animaux décérébrés, qui est de nature réflexe comme le tonus lui-même, en diffère en ce qu'elle dépend de centres supérieurs, localisés probablement dans le bulbe.

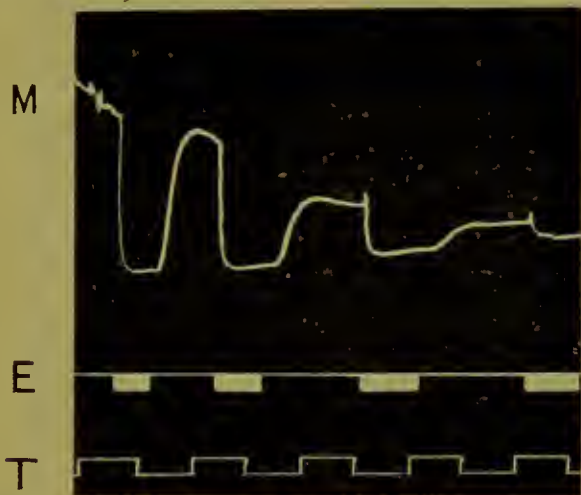


FIG. 8. — Inhibitions de la contracture spontanée. — M. Tracé obtenu par le tambour de Marey. — E. Electrifications du sciatique (distance des bobines : 20 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes¹.

La rigidité n'est pas un fait constant; dans plusieurs de nos expériences elle faisait défaut. Nous étions obligé, pour déterminer des contractures, de recourir alors au procédé de l'asphyxie.

Asphyxie. — Elle était provoquée par occlusion de la canule trachéale, durant deux à trois minutes, suivant le degré de résistance de l'animal. Il se produisait alors de violents mouvements inspireurs; puis la rigidité des membres apparaissait habituellement 15 à 30 secondes après que l'on eût rouvert la canule, parfois même plus tard. Souvent nous devions procéder à la respiration artificielle jusqu'à ce que l'animal se remît à respirer spontanément.

La rigidité due à l'asphyxie doit être considérée comme un

¹ Sur cette figure, comme sur les suivantes, les inhibitions sont indiquées par des chutes brusques de la courbe M.

phénomène convulsif; chez nos animaux décérébrés, la convulsion ne comprenait que la phase tonique caractérisée par une contracture des extenseurs. L'influence de l'asphyxie s'épuisait du reste assez vite; très efficace au début, son action devenait nulle lorsqu'on la répétait, en sorte que les membres de l'animal ne se raidissaient plus. On peut attribuer ce phénomène à l'accumulation toujours croissante de l'acide carbonique qui agit comme un antispasmodique, selon Laulanié¹; par contre, les convulsions du début sont dues exclusivement, d'après le même auteur, à la privation d'oxygène. Signalons encore le fait que chez les animaux qui avaient été soumis au courant alternatif, nous ne sommes jamais parvenu à provoquer la raideur par l'asphyxie.

Nous reproduisons *in extenso* deux expériences qui méritent l'attention à plusieurs égards :

Exp. X. — *Chienne adulte, de petite taille*. Inhibition des contractures provoquées par l'asphyxie.

27 mars 1910. — 9 h. 30. Décérébration. Respiration artificielle, puis spontanée. Section du sciatique droit dans le creux poplité; préparation de son bout central et section de toutes ses branches collatérales à partir de l'échancrure sciatique, pour éliminer l'action des fléchisseurs. Section intrapelvienne du nerf obturateur droit. On ne coupe aucun muscle. La partie inférieure de la jambe droite est reliée à un tambour de Marey.

11 h. Un peu de rigidité dans la patte postérieure gauche; les autres ne sont pas raides. Le réflexe patellaire droit est inhibé par l'excitation du sciatique.

11 h. 10. On asphyxie l'animal pendant 2'. Il ne se produit pas de raideur.

11 h. 20. Seconde asphyxie pendant 2'30". Elle provoque dans les trois pattes intactes une raideur disparaissant au bout de 3 ou 4 minutes.

11 h. 25. Troisième asphyxie, pendant 3'. Vers la fin de l'asphyxie, les quatre pattes se raidissent fortement et restent en extension.

A chaque électrisation du sciatique droit (distance des bobines : 0,30), la jambe droite se fléchit. La patte s'étend de nouveau dès que l'électrisation cesse.

11 h. 30. Respiration artificielle. La raideur disparaît aux pattes antérieures et diminue aux pattes postérieures.

11 h. 40. Respiration spontanée. Un peu de raideur aux quatre pattes.

11 h. 43. Quatrième asphyxie pendant 3'. Vers la fin de l'asphyxie,

¹ LAULANIÉ. *Éléments de physiologie*. Paris, 1902. p. 383.

les quatre pattes s'étendent fortement ; à chaque électrisation du sciatique, la jambe droite se fléchit [Fig. 9], tandis que les autres membres restent en extension ; dès que l'excitation cesse, la jambe s'étend de nouveau par contraction du triceps. Cette contraction, spontanée et tonique, qui se reproduit après chaque inhibition, rapidement d'abord, puis de plus en plus lentement, peut être stimulée par la percussion du tendon rotulien.

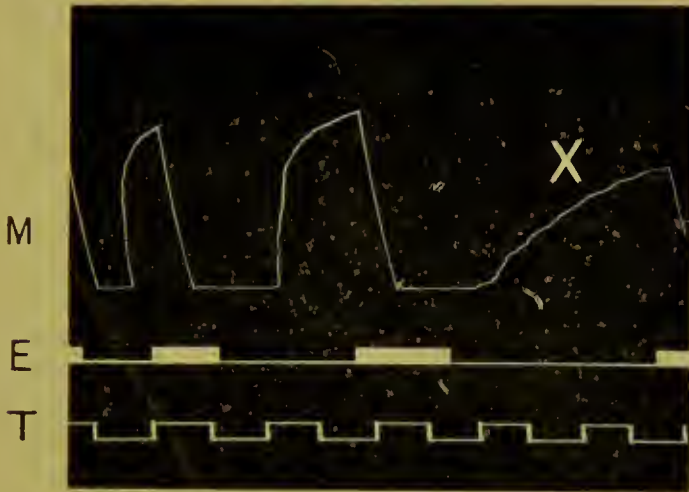


FIG. 9. — Inhibitions de la contracture due à l'asphyxie. — M. Tracé obtenu par le tambour de Marey. — En X, la contracture se reproduit avec moins d'énergie. — E. Electrisations du sciatique (distance des bobines : 25 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

12 h. L'animal est enveloppé dans une couverture et laissé jusqu'à l'après-midi.

3 h. Respiration régulière. Plusieurs épreuves d'asphyxie provoquent de nouveau la rigidité. La jambe postérieure droite se fléchit à chaque électrisation du sciatique.

L'animal est achevé par un courant de 110 volts, appliqué de la tête à l'anus et paralysant le cœur.

On voit qu'à la suite de l'asphyxie, les membres deviennent rigides et restent en extension pendant quelques minutes. A chaque électrisation du sciatique (bout central), la patte correspondante se fléchit et entraîne une chute sur le tracé. Il s'agit là d'une inhibition de la contracture du triceps.

Dans cette expérience, nous avons suivi une nouvelle méthode pour éliminer l'action des fléchisseurs dans les mouvements du genou. Au lieu de les couper, ce qui présente des risques d'hémorragie, nous nous sommes contenté de sectionner toutes les branches du sciatique, à partir de l'échancrure. Ainsi ont été

énervés les fléchisseurs, excepté le couturier, innervé par le crural. La section de l'obturateur avait pour but d'empêcher ou tout au moins de diminuer la contraction des adducteurs de la cuisse. On peut bien admettre que le couturier, fléchisseur du genou, se soit contracté par voie réflexe lors de l'électrisation du sciatique. Mais ce muscle aurait été incapable de produire la flexion, si les extenseurs, beaucoup plus puissants, ne s'étaient relâchés au même moment. Il est donc évident qu'il y a eu une inhibition du triceps.

L'expérience suivante, dont la technique a été différente, est encore plus confirmative :

EXP. XI. — *Chien adulte, de petite taille.* Inhibition des contractures provoquées par l'asphyxie. Tracé myographique.

22 avril 1910. — 3 h. 15. Décérébration. Respiration artificielle. Section du sciatique droit dans le creux poplité, préparation du bout central. Section intrapelvienne du nerf obturateur droit. Section du couturier près du genou. Le tendon patellaire droit est désinséré et relié directement par un fil à un myographe.

3 h. 30. Respiration spontanée. La rigidité est prononcée ; les membres sont en extension ; la queue est raide et relevée.

4 h. Première asphyxie pendant 3'. — 15'' après la cessation de l'asphyxie, la rigidité des membres, qui avait diminué, s'exagère ; le triceps se contracte. La contraction est inhibée deux fois de suite par l'électrisation du sciatique [Fig. 10]. Le relâchement du muscle après la seconde inhibition est définitif. En outre, l'électrisation du sciatique provoque régulièrement l'extension brusque de la patte opposée.



FIG. 10. — Deux asphyxies à quelques minutes d'intervalle. La contracture produite par chacune d'elles est inhibée deux fois de suite, puis ne se reproduit pas. — M Tracé myographique du triceps. — E. Electrifications du sciatique (distance des bobines ; 30 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

4 h. 10, 4 h. 20, 4 h. 45. Trois asphyxies de 3' chacune, séparées par quelques minutes de respiration artificielle. Le résultat est toujours le même, au point de vue de la contracture et de l'inhibition, que lors de la première asphyxie.

5 h. 30. L'animal est achevé par un courant de 110 volts appliqué de la tête à l'anus et paralysant le cœur.

Chez ce chien, la contraction tonique du muscle a été de si courte durée, qu'elle n'a pu être inhibée que deux fois de suite après chaque asphyxie. On remarque en outre que les tracés de la contracture et de l'inhibition ont une faible amplitude. La raison en est que, pour les enregistrer, nous ne nous sommes pas servi, comme dans l'expérience précédente, des mouvements de la jambe, qui fait levier; le tendon patellaire lui-même était relié au myographe. Il faut ajouter que l'appareil était disposé de telle façon qu'il n'amplifiait pas le mouvement; les relâchements du muscle, dus à l'inhibition, se sont donc inscrits avec leur grandeur naturelle. Ce procédé d'enregistrement, très démonstratif, a cependant des inconvénients; nombre de fois il ne nous a pas réussi. Il est probable que la section du tendon modifie désavantageusement les conditions normales de tension du muscle.

Nous pouvons conclure de ces expériences que, chez les animaux décérébrés, la contraction tonique spontanée ou provoquée par l'asphyxie est inhibée dans le triceps par l'excitation du sciatique de la même patte. Il ne nous a malheureusement pas été possible de produire l'épuisement de l'inhibition, en faisant persister l'excitation inhibitrice, car nous ne pouvions faire durer la contracture elle-même suffisamment longtemps. Les tracés montrent que celle-ci diminuait déjà notablement au bout de 30 secondes, dans les expériences IX et X (fig. 8 et 9). Dans l'expérience XI, elle avait totalement disparu au bout de 10 secondes (fig. 10). Or, dans nos recherches sur le réflexe patellaire, nous avons constaté que l'inhibition ne commence guère à s'épuiser avant la 30^e seconde.

Avant d'aborder la description des expériences faites avec le courant alternatif, nous devons signaler deux phénomènes que nous avons observés plus rarement, à savoir : l'inhibition de la contracture du triceps avec persistance du réflexe patellaire, et la « contraction par contre-coup ».

a) *Inhibition de la contraction tonique du triceps, avec persistance du réflexe patellaire.* — Le triceps ne peut réagir à la percussion de son tendon que lorsqu'il possède son tonus; c'est à l'absence de ce dernier, résultant de l'excitation du sciatique, que doit être attribuée l'inhibition du réflexe patellaire.

Si le triceps est contracturé, l'excitation du sciatique pourra entraîner son relâchement immédiat, comme nous l'avons vu dans les pages précédentes; mais ce relâchement n'est pas toujours suffisant pour faire disparaître le tonus du muscle, qui continue alors à réagir à la percussion de son tendon.

L'expérience suivante montre cette persistance du réflexe patellaire malgré l'excitation inhibitrice.

EXP. XII. — *Chat adulte*, le même que celui des exp. VII et IX. Inhibition de la contracture du triceps avec persistance du réflexe patellaire.

12 mars 1910. — 9 h. (Voir pour la préparation de l'animal, exp. VII.) La partie inférieure de la jambe droite est reliée à un tambour de Marey; chaque flexion correspond à une chute du tracé.

10 h. 45. Les membres sont étendus et rigides. Dans la patte postérieure droite, la raideur et l'extension sont moins prononcées qu'aux autres pattes; le réflexe patellaire s'obtient d'une façon très nette. Pendant l'électrisation du sciatique, la patte se fléchit complètement et le réflexe continue à se produire régulièrement à chaque percussion [Fig. 11].

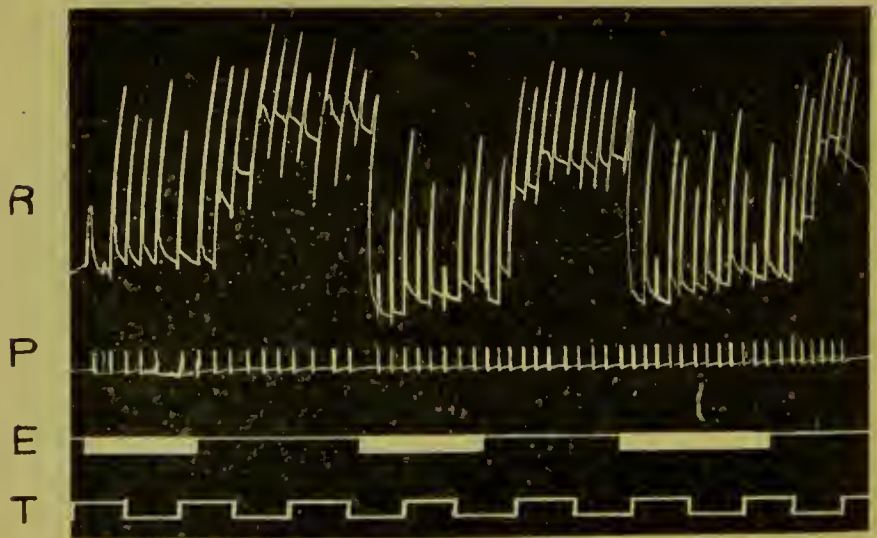


FIG. 11. — Inhibitions de la contracture du triceps, indiquées par des descentes du niveau du tracé, avec persistance du réflexe patellaire. — R. Tracé obtenu par le tambour de Marey. — P. Percussions du tendon. — E. Electrisations du sciatique (distance des bobines : 20 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

11 h. On fait une section transversale de la moelle dorsale inférieure. La rigidité disparaît immédiatement et définitivement aux pattes postérieures, qui restent fléchies. L'électrisation du sciatique droit (bout central) provoque l'inhibition du réflexe patellaire à droite (inconstante lorsque la distance des bobines est de 0,20, l'inhibition devient constante à 0,17) [Fig. 12].

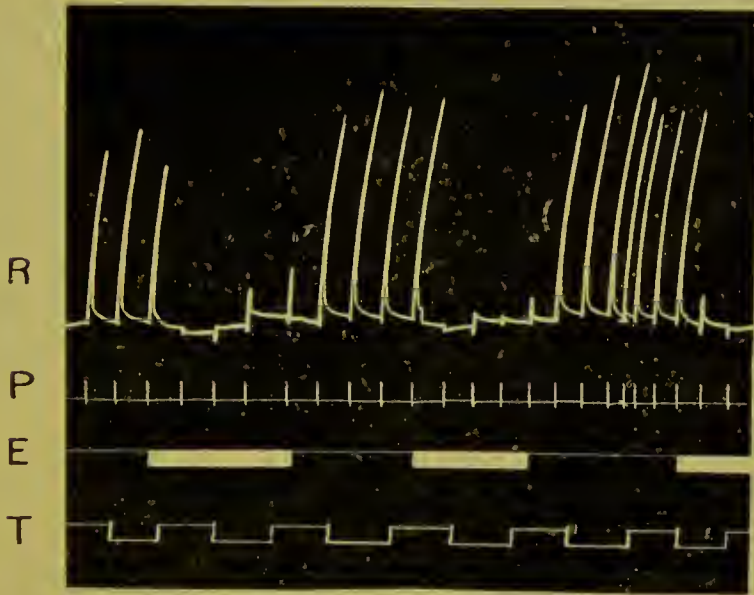


FIG. 12. — Inhibitions du réflexe patellaire. Il n'y a plus de différences de niveau, la section de la moelle ayant fait disparaître la contracture. — R. Tracé obtenu par le tambour de Marey. — P. Percussions du tendon. — E. Electrisations du sciatique (distance des bobines: 17 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

La figure 11 montre que le réflexe patellaire se produisait régulièrement à chaque percussion du tendon. Les excitations du sciatique ne l'abolissaient pas; leur seul effet était d'inhiber la contracture du triceps, en sorte que la jambe se fléchissait; c'est pourquoi le niveau du tracé descendait à chaque excitation, pour remonter ensuite, lorsque la jambe s'étendait de nouveau. Dans la figure 12, on ne constate plus ces différences de niveau; la section de la moelle ayant fait disparaître la rigidité des membres postérieurs, ceux-ci sont restés constamment fléchis à l'articulation du genou. Par contre, l'excitation du sciatique provoquait alors l'abolition du réflexe.

Il résulte de cette expérience que l'inhibition n'entraîne pas toujours dans le triceps contracturé un état de relâchement absolu. Dans certains cas, elle fait simplement disparaître la

contracture, tout en laissant au muscle un tonus suffisant pour que le réflexe patellaire puisse encore se produire.

b) *La « contraction par contre-coup »*. — Sherrington appelle ainsi (*rebound-contraction*) la contraction spontanée qui se produit parfois dans un muscle, au moment même où cesse son inhibition.

Ce phénomène, que nous avons observé rarement, nous avait frappé d'abord dans une expérience préliminaire sur un lapin ; nous la reproduisons :

EXP. XIII. — *Lapin adulte*. Contraction du triceps droit au moment où cesse l'excitation inhibitrice appliquée au sciatique droit.

1^{er} février 1910. — Décérébration. Respiration artificielle, puis spontanée. Section des fléchisseurs du genou droit. Préparation du bout central du sciatique droit. L'animal est étendu sur le dos.

La rigidité des membres, très prononcée immédiatement après la décérébration, a disparu assez rapidement. Les pattes postérieures sont fléchies à l'articulation du genou.

L'électrisation du sciatique ne produit aucun effet apparent, mais, sitôt qu'elle cesse, la jambe droite s'étend brusquement et retombe aussitôt. On constate ce phénomène à plusieurs reprises.

Comme on le voit dans cette expérience, au moment même où l'on interrompait l'excitation, il se produisait une extension brusque de la jambe. Le triceps se contractait donc d'une façon subite et spontanée, immédiatement après avoir été inhibé.

Dans l'expérience suivante, nous avons pu enregistrer cette contraction :

EXP. XIV. — *Chat adulte*. Contraction du triceps droit au moment où cesse l'excitation inhibitrice appliquée au sciatique droit.

23 mars 1910. — (Même technique que dans l'Exp. XIII.) La partie inférieure de la jambe droite est relié à un tambour de Marey.

L'animal ne présente pas de rigidité ; les membres sont fléchis.

L'électrisation du sciatique droit donne lieu, au moment même où elle cesse, à une brusque extension de la jambe, qui retombe aussitôt. Ce phénomène se produit régulièrement à chaque électrisation [Fig. 13 et 14].

Dans cette expérience, comme dans la précédente, le triceps, inhibé par l'excitation du sciatique, faisait donc une contraction énergique et de courte durée, sitôt que l'excitation était interrompue.

Les figures 13 et 14 montrent deux tracés fort démonstratifs à cet égard, pris à quelques minutes d'intervalle.

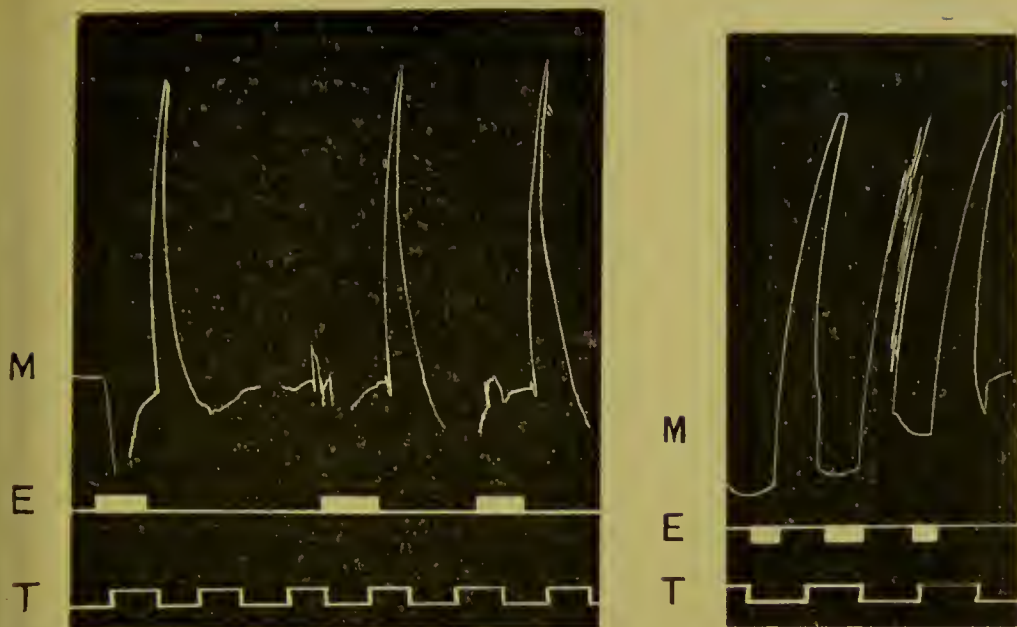


FIG. 13 et 14. — Contractions par contre-coup. — M. Tracé obtenu par le tambour de Marey. — E. Electrifications du sciatique (distance des bobines : 25 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

L'excitation du sciatique inhibe non seulement les extenseurs de la même patte, mais encore les fléchisseurs de la patte opposée (réflexes coordonnés); c'est sur ces derniers muscles que nous avons observé la contraction par contre-coup dans l'expérience suivante :

EXP. XV. — *Chat adulte*. Contraction des fléchisseurs de la patte gauche, au moment où cesse l'excitation inhibitrice appliquée au sciatique droit.

10 mars 1910. — Décérébration. Respiration artificielle, puis spontanée. Préparation du bout central du sciatique droit. Injection intraveineuse de physostigmine $\frac{1}{2}$ mg.

L'électrisation du sciatique droit provoque une extension subite du genou gauche.

On coupe les extenseurs du genou gauche.

L'animal étant étendu sur le ventre, au bord de la table, de telle sorte que sa patte postérieure gauche pende librement, on observe que pendant l'électrisation du sciatique droit, la patte gauche s'étend légèrement, par son propre poids. Sitôt que l'électrisation cesse, elle se fléchit avec une grande énergie. Ce phénomène se constate nettement à plusieurs reprises.

C'est grâce à l'inhibition du tonus des fléchisseurs que la jambe gauche pouvait s'étendre, par son propre poids,

pendant l'excitation du nerf, toute action des extenseurs ayant été éliminée ; puis, dès que l'excitation cessait, la jambe se fléchissait avec énergie ; il s'agissait là de la violente contraction par contre-coup qui succède souvent à l'inhibition. L'animal était sous l'action de la physostigmine ; il se peut donc que cette substance, qui a, selon Rothberger¹, une action excitatrice sur les plaques nerveuses terminales, ait contribué à rendre si énergique la contraction par contre-coup.

Il nous reste à interpréter l'action inhibitrice du sciatique droit sur les fléchisseurs de la patte gauche.

On sait qu'il existe une *coordination* entre les mouvements des membres. Nous avons constaté souvent que l'excitation du bout central du sciatique, ou simplement une irritation quelconque de la plante du pied, entraîne non seulement la flexion de la patte correspondante, mais aussi l'extension de la patte opposée (réflexes de *flexion directe* et d'*extension croisée*). C'est pourquoi les fléchisseurs de la patte gauche sont inhibés par l'excitation du sciatique droit. Un troisième réflexe consiste en l'extension subite de la patte, lorsqu'on exerce une pression à la face palmaire des doigts (réflexe d'*extension directe*) ; il a été décrit par Sherrington². Cet auteur a montré en outre que ces divers mouvements résultent, tous, de deux facteurs simultanés : contraction d'un groupe musculaire et inhibition du groupe antagoniste.

On comprend l'importance de ces réflexes, signalée déjà par Freusberg³ en 1874, pour expliquer le mécanisme de la locomotion. La coordination locomotrice dépend de centres exclusivement médullaires, aussi est-il facile de l'étudier sur des animaux dont la moelle dorsale a été sectionnée. Cette coordination peut être si parfaite qu'elle donne l'illusion d'une restauration complète des fonctions de la moelle ; cependant, dans ces cas, la sensibilité perçue ne se rétablit pas. Une observation à ce sujet a été présentée par M. Prevost à la Société médicale de Genève⁴, en octobre 1903. Dentan⁵, en 1873, avait vu, chez plusieurs

¹ ROTHBERGER. Ueber die gegenseitigen Beziehungen zwischen Curare und Physostigmin. *Pflüger's Arch.*, 1901, LXXXVII, p. 117.

² « Extensor-thrust ». The integrative action, etc.

³ Cité par PHILIPPSON.

⁴ Voir : *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1903, XXIII, p. 759.

⁵ DENTAN. Quelques recherches sur la régénération fonctionnelle et anatomique de la moelle épinière. *Thèse de Berne*, 1873.

chiens auxquels il avait coupé la moelle, les mouvements des membres postérieurs se rétablir d'une façon tellement complète au bout de quelques mois, qu'il avait cru pouvoir en conclure à une régénération de la moelle épinière.

Philippson ¹, en 1905, comparant au moyen de la chronophotographie la locomotion de chiens normaux et celle de chiens auxquels la moelle avait été coupée, constata leur grande analogie, malgré l'ataxie des chiens opérés. « La coordination locomotrice, dit-il, est une fonction exclusivement médullaire, soutenue d'une part par des enchaînements de réflexes directs et croisés, dont l'excitant est tantôt le contact avec le sol, tantôt le mouvement même du membre. A côté de cette coordination basée sur des excitations périphériques, il y a une coordination centrale provenant des voies d'association intramédullaires ».

Chez deux jeunes chiennes auxquelles nous avons coupé la moelle dorsale inférieure, nous avons pu provoquer régulièrement les trois réflexes indiqués plus haut. D'autre part, il suffisait de soulever l'arrière-train par la queue, pour que les pattes postérieures exécutent spontanément les mouvements alternatifs de la marche ; parfois même les animaux se tenaient debout quelques secondes. Malheureusement, ils sont morts d'une affection intercurrente au bout de huit et dix semaines, avant que la coordination réflexe se fût développée suffisamment pour leur permettre de marcher.

Si nous nous sommes étendu sur les questions de coordination, c'est qu'elles permettent de comprendre cette double action réflexe du sciatique : d'une part la contraction des fléchisseurs et l'inhibition des extenseurs dans la patte correspondante (flexion directe) ; de l'autre, la contraction des extenseurs et l'inhibition des fléchisseurs dans la patte opposée (extension croisée).

Quant à la contraction par contre-coup, qui se produit dans un muscle inhibé au moment même où cesse l'excitation inhibitrice, elle a été aussi nette dans l'expérience XV, où il s'agissait des fléchisseurs, que dans les deux précédentes. Il est probable que ce phénomène, très inconstant, puisque nous ne l'avons constaté que dans ces trois cas, dépend d'une sorte d'exaltation des centres, succédant à leur inhibition. (Voir la partie historique, p. 22).

¹ PHILIPPSON. L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux. Bruxelles, 1905.

III. — INHIBITION DES CONTRACTIONS TONIQUES PROVOQUÉES PAR LE COURANT ALTERNATIF.

L'application d'un courant alternatif à la tête produit chez les animaux une crise épileptiforme, caractérisée par des convulsions toniques d'abord, puis cloniques.

Cette méthode de provoquer l'épilepsie expérimentale, due à M. Battelli¹, a le grand avantage de ne pas entraîner la mort de l'animal. La crise convulsive obtenue de cette façon a été l'objet d'une étude de Samaja², en 1903 ; il ressort de ses recherches que « le centre convulsif clonique remonte progressivement dans l'échelle animale, de la moelle jusqu'à l'écorce cérébrale ; bulbo-médullaire chez la grenouille verte, bulbaire chez le cobaye, basilaire chez le lapin, il devient cortical chez le chien et le chat adultes. Chez l'homme, le siège des convulsions toniques est exclusivement basilaire ; celui des convulsions cloniques est cortical ».

La zone corticale motrice est donc le centre exclusif des convulsions cloniques chez le chien et le chat adultes. La destruction de cette partie du cerveau, ou son anémie par arrêt du cœur, d'après les expériences de MM. Prevost et Mioni³, entraîne l'abolition de la phase clonique.

Dans nos expériences, la crise épileptiforme était produite par l'application d'un courant alternatif de 110 volts, pendant une seconde (électrodes derrière les oreilles). Il est à remarquer que si les électrodes avaient été placées à chaque extrémité du corps, le cœur aurait été atteint et se serait arrêté définitivement chez les chiens dès la première secousse, et souvent aussi chez les chats. Comme nous opérons toujours sur des animaux décérébrés, la secousse ne provoquait que la phase tonique, due à l'irradiation du courant à la moelle allongée, et caractérisée par une contracture des muscles, notamment des extenseurs. C'est dans cet état, et malgré l'intensité de la crise, que nous sommes parvenus assez souvent à produire l'inhibition réflexe, c'est-à-dire le relâchement immédiat du triceps, en excitant le sciatique de la même patte.

¹ BATTELLI. Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. *C. R. Soc. biol.*, 1903, LV, p. 903.

² SAMAJA. *Loc. cit.*

³ PREVOST et MIONI. *Loc. cit.*

La difficulté de ces expériences est que la contracture du muscle cesse d'elle-même assez vite, car la crise tonique ne se maintient que fort peu de temps. Chez le chien et le chat normaux, après un courant de 30 à 110 volts pendant une seconde, sa durée atteint rarement une demi-minute (Samaja). Il est vrai que chez plusieurs de nos animaux, nous avons noté une durée beaucoup plus longue, ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'ils étaient décérébrés ; mais même dans ces cas-là, la contracture ne persistait qu'aux membres intacts, tandis que dans la patte préparée pour l'enregistrement, la seule qui nous importât, elle disparaissait toujours très rapidement.

Nous donnons les exemples d'inhibition les plus typiques que nous avons obtenus :

Exp. XVI. — *Chatte adulte*. Inhibition des contractures provoquées par le courant alternatif.

29 mars 1910. — 9 h. 40. Décérébration. Respiration artificielle. Préparation du bout central du sciatique droit et section de toutes ses branches collatérales, à partir de l'échancrure sciatique, pour éliminer l'action des fléchisseurs. Section intrapelvienne du nerf obturateur droit. Section du couturier près du genou. La partie inférieure de la jambe est reliée à un tambour de Marey.

10 h. 25. Respiration spontanée. Peu de rigidité. La contracture du triceps et le réflexe patellaire sont inhibés à droite par l'excitation du sciatique.

10 h. 42. Respiration artificielle.

10 h. 45. Respiration spontanée, peu énergique.

10 h. 49. Première asphyxie, pendant 1'. La rigidité des membres s'exagère. La contracture du triceps est inhibée par l'excitation du sciatique.

10 h. 52. Deuxième asphyxie, pendant 3'. La rigidité, qui a disparu, ne se reproduit pas.

10 h. 55. On constate que le cœur est arrêté, et le réflexe patellaire aboli (par anémie de la moëlle). La respiration artificielle ne ranime pas l'animal.

11. h. Ouverture du thorax. Massage du cœur. Maintien de la respiration artificielle par la canule.

11 h. 15. Retour du réflexe patellaire à gauche.

11 h. 18. Retour du réflexe patellaire à droite. On arrête la respiration artificielle ; l'animal, dont le thorax est ouvert, s'asphyxie pour la troisième fois. Il en résulte une légère rigidité, l'arrêt du cœur et la disparition du réflexe patellaire.

11 h. 25. Massage du cœur. Respiration artificielle.

11 h. 30. Retour du réflexe patellaire à gauche.

11 h. 38. Retour du réflexe patellaire à droite.

11 h. 45. On applique à la tête un courant alternatif de 110 volts, pendant 1". Il provoque l'extension tonique des quatre membres.

A chaque électrisation du sciatique droit [Fig. 15], la jambe droite se fléchit, tandis que les autres pattes restent rigides et en extension. A la fin de chaque excitation, la jambe droite s'étend de nouveau.

La rigidité due au courant disparaît graduellement en l'espace de deux minutes. On la reproduit à quatre reprises par de nouvelles secousses de 110 volts 1". Chaque fois on enregistre la flexion de la jambe, par inhibition du triceps, lors de l'excitation du sciatique ; toutefois celle-ci n'a aucun effet inhibiteur pendant les 15 ou 20" qui suivent immédiatement le passage du courant.

Un courant de 110 volts, appliqué de la tête à l'anus, achève l'animal par arrêt du cœur.

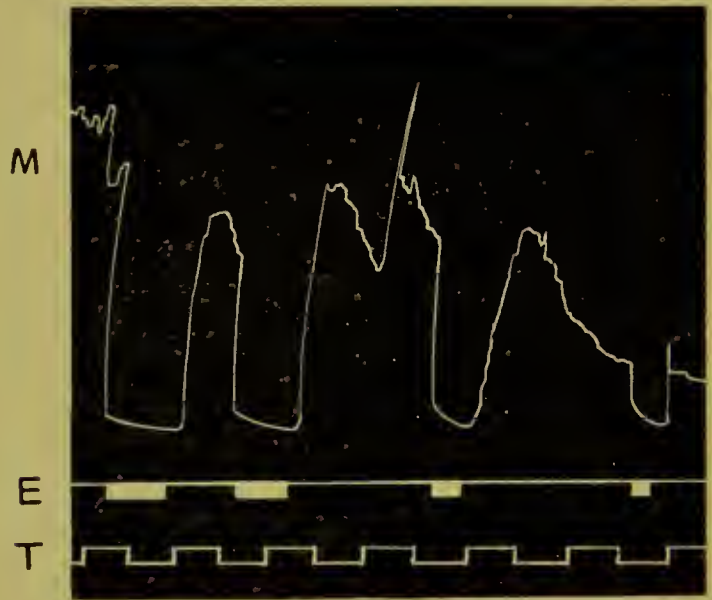


FIG. 15. — Inhibitions de la contracture due au courant alternatif. — M. Tracé obtenu par le tambour de Marey. — E. Electrisations du sciatique (distance des bobines : 35 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

Si nous avons reproduit cette expérience *in extenso*, c'est qu'elle est intéressante à plusieurs points de vue. On constate que, tandis que la première asphyxie a notablement exagéré la rigidité, la seconde, suivant de près, n'a eu aucun effet sous ce rapport ; la troisième, plus tardive, a produit une légère raideur. Nous renvoyons, pour l'explication de ces faits, à la page 39.

On observe également à deux reprises la disparition du réflexe patellaire, par arrêt du cœur et anémie de la moelle¹, et sa réapparition au bout de quelque temps, lorsque la circulation s'est rétablie ; c'est dans la patte gauche, qui est intacte, qu'il reparait d'abord.

Quant à l'inhibition des contractures du triceps provoquées par le courant alternatif, elle a été manifeste. Sur la figure 15, la ligne M, obtenue par les mouvements de la jambe, indique toutes les variations de tension du muscle, l'action des fléchisseurs ayant été éliminée par la section de leurs nerfs. On voit que chaque excitation provoque une chute immédiate du tracé, due à la flexion brusque de la jambe (inhibition du triceps). Puis la contracture reparait à la cessation des excitations. On constate en outre qu'entre chacune d'elles, il y a une descente progressive du tracé ; c'est que la contracture s'affaiblit spontanément dans l'espace d'une ou deux minutes.

L'inhibition de la contracture s'enregistre d'une façon plus directe, si l'on désinsère le tendon patellaire pour le relier à un myographe muni d'un contrepoids. C'est ce que nous avons fait dans les deux expériences suivantes :

Exp. XVII. — *Jeune chienne, de taille moyenne.* Inhibition des contractures provoquées par le courant alternatif. Tracé myographique.

5 avril 1910. — 9 h. 30. (Même technique que dans l'Exp. XI.) Les membres ne présentent pas de rigidité.

10 h. 40. Respiration spontanée.

10 h. 35. On applique à la tête un courant alternatif de 110 volts pendant 1". Il détermine une forte extension tonique des quatre membres, qui se maintient 1' à 2'.

La contracture du triceps droit disparaît instantanément à chaque électrisation du sciatique droit [Fig. 16] ; on voit alors le muscle s'allonger brusquement ; puis se contracter de nouveau chaque fois que cesse l'excitation.

Mais l'excitation inhibitrice n'a aucun effet pendant les 15 ou 20 premières secondes après le passage du courant.

L'excitation du sciatique droit ne modifie pas l'attitude des trois autres pattes, qui restent fortement étendues.

11 h. Deuxième secousse de 110 volts, 1". L'effet est le même, au point de vue de la contracture et de l'inhibition, que lors de la première secousse.

11 h. 25. Troisième secousse de 110 volts, 1". L'effet est toujours le

¹ Voir : PREVOST, 1881. *Loc. cit.*, p. 133.

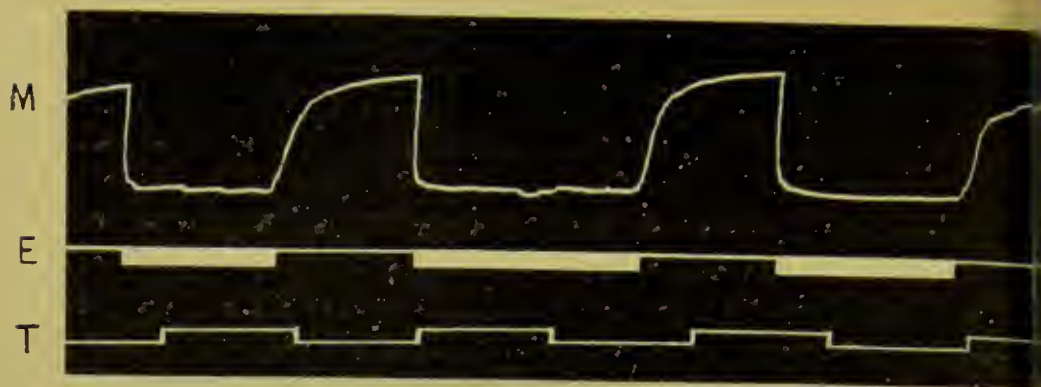


FIG. 16. — Inhibitions de la contracture due au courant alternatif. — M. Tracé myographique du triceps. — E. Electrifications du sciatique (distance des bobines : 25 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

même. On essaye, sans succès, d'inhiber la contracture du triceps, en plaçant les électrodes du courant inhibiteur sur la vessie et le rectum.

12 h. On achève l'animal par piqûre du bulbe.

EXP. XVIII. — *Jeune chienne, de petite taille.* Inhibition des contractures provoquées par le courant alternatif. Tracé myographique.

15 avril 1910. — 3 h. (Même technique que dans l'Exp. XI.) Les membres présentent un certain degré de rigidité, prononcée surtout aux pattes antérieures.

3 h. 40. Respiration spontanée.

3 h. 55. On applique à la tête un courant alternatif de 110 volts pendant 1". Les pattes antérieures et postérieure gauche, intactes, se raidissent en extension forcée, mais le triceps droit ne se contracte pas.

Après une deuxième secousse, il se contracte; la contracture est inhibée à chaque électrification du sciatique. Mais l'inhibition ne peut pas être provoquée immédiatement après le passage du courant, pendant une durée d'environ 25" [Fig. 17 M]. Ensuite l'inhibition se manifeste par un allongement visible du muscle, qui se relâche [Fig. 17 M']. Quand l'excitation inhibitrice cesse, le relâchement persiste encore quelques secondes, puis la contracture se reproduit, mais à un degré chaque fois moindre.

4 h. 10. Troisième secousse de 110 vols 1". Les trois pattes intactes se raidissent fortement, *mais le triceps droit ne se contracte pas.*

D'autres secousses ont le même effet; on ne parvient plus à produire la contracture du triceps, ni par le courant alternatif, ni par l'asphyxie. Le muscle est définitivement relâché.

Cette dernière expérience montre l'inconvénient qu'il y a à désinsérer le tendon patellaire et à le relier directement à un myographe. Dans ces conditions, en effet, il nous a souvent été impossible de déterminer — pour pouvoir l'inhiber ensuite —

la contracture du triceps et, quand nous y sommes parvenu, elle a toujours disparu très rapidement. Il est probable, comme nous l'avons déjà signalé à propos de l'expérience XI, que la section du tendon modifie désavantageusement les conditions normales de tension du muscle. Si nous avons cependant employé ce procédé un certain nombre de fois, c'est parce qu'il est le plus précis au point de vue de l'enregistrement.



FIG. 17. — Inhibitions de la contracture due au courant alternatif. — Tracé myographique du triceps. — A. Application du courant. — M. La contracture ne se laisse pas inhiber pendant les 20 premières secondes. — M'. Inhibitions de la contracture. — E. et E'. Electrifications du sciatique (distance des bobines : 25 cm.). — T. Temps toutes les 5 secondes.

Les figures 16 et 17 montrent nettement que la contraction tonique du triceps droit, due au courant alternatif, peut être inhibée lorsqu'on excite le bout central du sciatique droit. Mais il est à remarquer que l'inhibition n'a jamais eu lieu immédiatement après le passage du courant. C'est seulement au bout de 25 secondes environ qu'elle a pu être produite, comme on peut s'en assurer par la figure 17, dont voici l'explication : le tracé M' fait suite au tracé M. En A, l'animal est soumis au courant alternatif. Le triceps se contracte, et la courbe myographique M s'élève. Les trois premières excitations inhibitrices E n'ont aucun effet ; les suivantes, E', produisent

régulièrement l'inhibition de la contracture, se traduisant par des chutes brusques de la courbe M'. On remarque en outre que lorsque les excitations cessent, la contracture ne reparait qu'au bout de quelques secondes.

Il ressort des expériences faites avec le courant alternatif (110 volts, appliqué à la tête pendant une seconde) que la contracture du triceps, pendant la phase tonique de la crise épileptiforme, peut être inhibée chez les animaux décérébrés par l'excitation du sciatique.

Un premier caractère de cette inhibition est d'avoir un pouvoir limité ; jamais la contracture n'a pu être interrompue immédiatement après l'électrisation (voir fig. 17 M), même lorsqu'on augmentait le courant appliqué au sciatique. La moelle est évidemment tout d'abord dans un état d'excitation trop violent pour être influencée par ses voies afférentes ; ce n'est qu'au bout de 20 à 30 secondes que l'inhibition peut être efficace.

Un deuxième caractère est la brusquerie de l'inhibition ; le muscle s'allonge subitement (chute verticale du tracé) ; c'est là un trait distinctif, grâce auquel on ne peut confondre le relâchement du muscle provoqué par l'inhibition, avec celui qui a lieu spontanément. La figure 15 permet de comparer ces deux modes de relâchement ; on voit d'une façon très nette, surtout vers la fin du tracé, la descente progressive qui correspond à la disparition spontanée de la contraction tonique. Les excitations inhibitrices produisent au contraire des chutes brusques.

Les deux caractères que nous venons d'indiquer s'appliquent également à l'inhibition de la rigidité spontanée ou relevant de l'asphyxie ; ici aussi les tracés montrent que l'effet est brusque (fig. 8, 9 et 10). En outre, il est arrivé parfois que la contracture asphyxique, très prononcée dans le triceps, n'était pas immédiatement susceptible d'inhibition. Par contre, l'inhibition nous a paru agir avec facilité sur certaines contractures tardives qui apparaissaient parfois, et sans cause apparente, plusieurs minutes après l'asphyxie ou l'électrisation. Ces faits sont sans doute à rapprocher de ce que Sherrington¹ appelle la décharge consécutive (*after-discharge*), en vertu de laquelle la réponse de la moelle à une excitation, même très brève, peut

¹ The integrative action, 1909.

durer fort longtemps. Or la décharge consécutive, qui prolonge fréquemment la plupart des réactions réflexes, serait particulièrement sensible à l'inhibition.

On pourrait se demander jusqu'à quel point peut aller l'allongement musculaire dû à l'inhibition. *Pari*¹ s'était déjà posé cette question en 1904. S'il est certain qu'un muscle qui est en contraction tonique peut subir un allongement considérable par voie réflexe, il n'en est pas forcément de même pour le muscle à l'état normal. Cependant, en ce qui concerne nos expériences, nous pensons que l'inhibition du réflexe patellaire était bien due à un relâchement effectif du triceps, qu'il aurait peut-être été possible d'enregistrer avec des instruments plus sensibles que ceux dont nous disposions.

Jäderholm estime que, dans l'état d'inhibition, la longueur du muscle ne dépasse en aucun cas celle qu'il possède lorsque, pour une raison ou pour une autre, il a perdu son tonus². *Sherrington*³ est du même avis lorsqu'il dit que l'allongement peut correspondre à celui qui se produit après la mort. Il s'agit donc d'une longueur maximum qui ne saurait être dépassée ; il faut se rappeler en effet que l'inhibition musculaire ne consiste pas, selon *Verworn*, *Hering*, *Sherrington*, en un allongement actif, dont il serait du reste difficile de comprendre le mécanisme, mais en un relâchement passif du muscle, dû à la suspension momentanée de l'action tonique exercée par la moelle⁴.

Nos recherches n'ont porté que sur l'inhibition de la contraction dans le triceps, par l'excitation du sciatique de la même patte. Nous avons tout lieu de croire que n'importe quel muscle, soumis à la même expérience, donnerait des résultats semblables, par l'excitation des voies afférentes appropriées. On peut dire, en règle générale, que ces voies seraient, pour un muscle donné, les fibres centripètes du nerf de leur antagoniste. La démonstration en a été faite encore par *Sherrington* dans le cas du jambier antérieur, muscle fléchisseur du pied ; l'excitation

¹ *Loc. cit.*

² « Nie habe ich eine Verlängerung über die tonusfreie Länge gefunden » (*JÄDERHOLM, Loc. cit.*, p. 276).

³ *SHERINGTON, Proc. Roy. Soc.*, B. 1905, LXXVI, p. 269.

⁴ « Es kann sich bei den reflektorischen Hemmungen des Skelettmuskels nicht um active Hemmungen der Muskelsubstanz selbst durch Vermittelung besonderer Hemmungsnerven handeln, sondern allein um den Modus der passiven Hemmung ». (*VERWORN, Loc. cit.*, p. 121).

des fibres afférentes de son nerf provoque le relâchement réflexe des jumeaux, muscles extenseurs. Il s'agirait donc là d'une sorte de loi que l'on pourrait énoncer comme suit : *d'une façon générale, un nerf aurait simultanément le pouvoir de faire contracter, par voie directe, le muscle auquel il se rend, et d'inhiber, c'est-à-dire de relâcher, par voie réflexe, le muscle antagoniste.*

Quant au triceps, d'autres nerfs que le sciatique de la même patte peuvent provoquer son inhibition ; ce sont ceux qui entraînent la flexion du genou par voie réflexe. Sherrington a montré en outre que ce muscle est presque toujours inhibé, lorsqu'on excite les fibres centripètes de son propre nerf ; il en est de même pour les jumeaux. Sous ce rapport, il est intéressant de voir que les autres muscles étudiés par cet auteur (biceps crural et brachial, droit interne, demi-tendineux, jambier antérieur, extenseur commun des orteils, long péronier latéral, etc.) donnent, au contraire, un résultat exactement inverse : ils se contractent régulièrement par l'excitation des fibres afférentes de leur nerf ; cette contraction s'accompagne de l'inhibition de leurs antagonistes.

De tous ces faits, il résulte que l'inhibition musculaire peut être démontrée expérimentalement dans un grand nombre de cas. C'est un phénomène qui joue sans doute un rôle très important dans l'exécution des mouvements.

CONCLUSIONS

1° Chez la grenouille, l'application d'un courant alternatif (18 ou 40 volts, 2 secondes) d'une extrémité du corps à l'autre n'inhibe pas la moelle, mais la met au contraire dans un état d'hyperexcitabilité manifeste. Cet état est caractérisé d'abord par des convulsions tonico-cloniques, ensuite par l'extrême facilité avec laquelle se produit le réflexe patellaire.

2° Chez le lapin, l'application d'un courant alternatif (110 volts, 2 secondes) à la région lombaire entraîne, après la phase des convulsions toniques, une diminution momentanée du réflexe patellaire. Avec un courant de 40 volts, 2 secondes, l'effet est inconstant et parfois inverse : le réflexe peut être exagéré immédiatement après la crise tonique.

L'application d'un courant alternatif à la tête (15 à 50 volts, 1 ou 2 secondes) provoque souvent, immédiatement après la phase tonique, l'abolition du réflexe patellaire. Ce phénomène, que l'on pourrait prendre pour une inhibition, dépend de l'arrêt du cœur et coïncide avec l'absence des convulsions cloniques (influence de l'anémie). Il manque après la section des nerfs vagues.

3° Dans nos expériences sur des chiens et des chats décérébrés, l'excitation du bout central du sciatique a provoqué, d'une façon constante, l'inhibition du réflexe patellaire dans la même patte. A la cessation de l'excitation, le réflexe a chaque fois reparu d'emblée avec toute son énergie.

Quand on prolongeait l'excitation du sciatique, l'inhibition s'épuisait. Le réflexe patellaire reparaissait alors progressivement, malgré la persistance de l'excitation inhibitrice.

4° Cette inhibition est un phénomène réflexe, appartenant

exclusivement à la moelle lombaire, car elle persiste après la section transversale de la moelle dorsale inférieure.

5° Dans l'état de rigidité spontanée qui survient souvent après la destruction des hémisphères, on peut, en confirmation des expériences de Sherrington, inhiber la contraction tonique du triceps en excitant le sciatique (bout central) de la même patte.

Nos expériences nous ont montré que la contraction tonique provoquée par l'asphyxie, ou par l'application du courant alternatif à la moelle allongée, peut être inhibée de la même façon. Cette inhibition consiste en un relâchement subit du muscle, que l'on voit s'allonger brusquement.

6° L'inhibition d'un muscle peut être suivie, au moment même où cesse l'excitation inhibitrice, d'une contraction par contre-coup, soudaine et énergique (*rebound contraction* de Sherrington).



TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
1. Inhibition du réflexe patellaire	3
2. Inhibition des muscles du squelette. Inhibition des antagonistes dans un mouvement donné	8
3. Des divers modes d'inhibition musculaire	14
4. Questions théoriques relatives à l'inhibition . . .	17
5. Inhibition et dynamogénie	20
RECHERCHES PERSONNELLES	23
<i>Grenouilles</i>	23
<i>Lapins</i>	25
<i>Chiens et chats</i>	29
I. Inhibition du réflexe patellaire	31
II. Inhibition des contractions toniques qui se produi- sent spontanément chez les animaux décérébrés; ou que l'on y provoque par l'asphyxie	38
a) Inhibition de la contraction tonique du triceps avec persistance du réflexe patellaire	44
b) La contraction par contre-coup	46
III. Inhibition des contractions toniques provoquées par le courant alternatif	50
CONCLUSIONS	59



